КРАТКИЙ КУРС ПСИХИАТРИИ

Международная классификация болезней 10 пересмотра

Под редакцией

Проф. В.П. Самохвалова

Авторский коллектив:

В.А.Вербенко, И.В.Ганзин, А.А.Коробов, В.А. Мельников,

В. Л. Родригес-Ания, В.П.Самохвалов, О.В.Хренников

Рецензент и автор предисловия А.Е.Двирский

Симферополь 2000

УДК 616.89

Основы психиатрии по МКБ 10. Под ред. проф. В.П.Самохвалова. Симферополь, 2000,   С.

Книга написана членами Крымской Республиканской Ассоциации Психиатров, Психотерапевтов и Психологов и представляет собой руководство по клинической психиатрии, ориентированное на пользование Международной классификацией болезней 10 пересмотра. Построение книги удобно для повседневной работы практического врача психиатра, детского психиатра, нарколога и психотерапевта. Руководство также предназначено для студентов медицинских институтов и университетов, а также врачей психиатров.

ISBN

СОДЕРЖАНИЕ

Авторы

Виктория Анатольевна Вербенко- ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и неврологии факультета последипломного образования (ФПО), Крымского медицинского университета им. С.И.Георгиевского, к.м.н.

Игорь Викторович Ганзин- заведующий отделением неврозов и пограничных состояний Крымской республиканской психиатрической больницы №1, к.м.н.

Александр Александрович Коробов- профессор вице-президент Крымской Республиканской Ассоциации психиатров, психотерапевтов и психологов,

Владимир Алексеевич Мельников- к.мед. наук, доцент, главный врач Крымской Республиканской психиатрической больницы №5

Владимир Луисович Родригес-Ания - заведующий нейрофизиологической лабораторией «Общества психиатров», г.Симферополь

Виктор Павлович Самохвалов, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и неврологии ФПО, Крымского медицинского университета им. С.И.Георгиевского, президент Крымской республиканской ассоциации психиатров, психотерапевтов и психологов.

О.В.Хренников- ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии Крымского медицинского университета им. С.И.Георгиевского, к.биол.наук.

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕЦЕЗЕНТА

Благодаря переходу украинской психиатрии на Международную классификацию болезней 10 пересмотра в психиатрической классификации произошло больше изменений, чем в других медицинских дисциплинах. Под одной рубрикой оказались объединены несколько разделов, появились новые рубрики и нозологические единицы. Однако в связи с этими изменениями , все учебники и пособия теперь следует пересмотреть так же, как и программу преподавания психиатрии для студентов медицинских университетов. Она написана в структуре МКБ 10, однако полно в ней освещены также вопросы пропедевтики психиатрии, в частности стили беседы пациента и врача, интерпретация психического состояния, а также методы изучения психических функций.

Данная книга благодаря тому, что охватывает полностью все разделы психиатрии, детской психиатрии и наркологии может быть рекомендована как учебное пособие для студентов медицинских и педиатрических факультетов, врачей, которые проходят предаттестационные курсы, а также как справочное пособие по современной психиатрии.

Профессор А.Е.Двирский

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА

Данное краткое руководство составлено для облегчения работы психиатров, детских психиатров, наркологов при использовании МКБ 10. Принятие этой классификации в Украине с 1 января 1999 года (приказ МЗ Украины № 297 от 8.10.98г.) привело к неоднозначной реакции. К указанному сроку не было готово ни одно руководство по МКБ, хотя были переведены многочисленные руководства по DSM IV, а также диагностические критерии по DSM IIIR. Вышедшая в Санкт-Петербурге в 1994 году, МКБ 10 под редакцией Ю.Л.Нуллера, С.Ю.Циркина, была отредактирована не совсем на русском языке, что затрудняло её понимание. Среди психиатров распространялись «списки» перекодировок МКБ 9 в новую классификацию, которые совершенно всё запутали, так как в них отсутствовали целые рубрики. Причина трудностей заключается в том, что в СССР использовалась вовсе не МКБ 9, а адаптированная классификация, которая в большей части своих разделов не соответствовала международной классификации. Кроме того, ВТЭК, ВВК пользовались совершенно другими классификациями, в которых в частности было место, например, «неврозу при умеренных болезненных проявлений». Указанная путаница в ведомственной и общей диагностике постоянно требовала адаптации. Конечно, во многом DSM является более удачной классификацией, чем МКБ, хотя бы потому, что она пользуется многоосевой диагностикой, хотя существуют и многоосевые варианты МКБ, всё же МКБ 10 является моноосевой. Позитивной спецификой МКБ является то, что она учитывает опыт национальных классификаций. У нас МКБ рассматривается уже не просто как классификация, но как ещё одно доказательство принадлежности страны к европейскому пространству. Между тем можно заметить, что с годами обе классификации приближаются друг к другу.

И так, перед нами стоит сложная задача, фактически учиться заново. Крымская Республиканская Ассоциация психиатров, психотерапевтов и пси-

хологов и кафедра психиатрии, психотерапии и неврологии ФПО Крымского медицинского университета на протяжении последних лет ведёт преподавание для врачей специалистов и интернов именно по современному варианту МКБ, поэтому в данной книге учтен наш опыт преподавания психиатрии, детской психиатрии и наркологии на преаттестационных и тематических циклах.

В руководстве часто повторяются в некоторых разделах сходные рекомендации по дифференциальной диагностике и терапии, когда речь идет о близких нозологических единицах. То есть читатель для его удобства специально не отсылается к другим разделам. Это скорее справочная задача издания. При чтении руководства в целом такие повторения полезны для запоминания.

Глава 1. Краткая история классификаций

XVI век - F.Platter – первая классификация психозов (23 психоза в 4 классах)

XVII век - P.Zacchia - классификация психических заболеваний, включающая 3 класса, 15 видов и 14 разновидностей.

XVIII век - B.de Sauvages - психические расстройства в 3 разделах, 27 видов.

1893 - Международная статистическая классификация причин смерти

1990 - МКБ 1
1910, 1920, 1929 - МКБ 2-4
1938 - МКБ 5
1948, 1955 - МКБ 6-7
1952 - DSM I
1965, 1975 - МКБ 8- 9
1968 - DSM II
1987 - DSM IIIR
1989 - МКБ 10, ввод в практику государствами, членами ВОЗ с 1994 года.

1993 - DSM IV

Глава 2. Специфика МКБ 10

Классификация психических и поведенческих расстройств в МКБ 10 охватывает шифры от F00 до F99 рубрики V(F), однако, на самом деле, психические расстройства могут быть обнаружены и в других рубриках, например G40-47 "Эпизодические и пароксизмальные расстройства". Некоторые рубрики содержат расстройства, которые могут быть причиной психических заболеваний (генные, хромосомные, болезни обмена, наследственные дегенеративные расстройства и так далее).

Спецификой классификации является следующее:

- она предполагает возможность «временного» или промежуточного диагноза, например, это возможно когда постановке диагноза шизофрении мы наблюдаем манифестный психоз и на протяжении первого месяца можем ограничиться диагнозом острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении.

- термин «болезнь» заменён на термин «расстройство»,

- «психосоматический» – на «соматоформный»,

- «истерический» – на «диссоциативный»,

- термин «психогенный» исключен,

- под термином «органический» понимается наличие объективных критериев, подтверждающих вовлеченность церебрального субстрата,

- под термином «симптоматический» понимается расстройство, при котором церебральное поражение возникает вторично в результате системных соматических заболеваний,

- под термином «психоз» понимаются галлюцинации, бред и тяжелые заметные отклонения в поведении (возбуждение, расторможенность, психомоторная заторможенность, кататоническое поведение),

- традиционное деление на неврозы и психозы не используется, но под термином «невротический» преимущественно понимаются расстройства связанные со стрессом и психологическими причинами,

- вместо термина «истерический» используется термин «диссоциативный».

При кодировании более одного диагноза, сначала ставится основной, затем дополнительные диагнозы. При сомнении в основном диагнозе, диагнозы кодируются в соответствии с их порядковыми номерами в классификации, поскольку они примерно соответствуют степени тяжести. Основным считается диагноз, который более всего соответствует цели исследования, то есть, чаще является причиной обращения за помощью к психиатру.

Кодирование других глав рекомендуется, особенно при выделении этиологии умственной отсталости. В этом случае, этиологический диагноз выставляется как + к основному.

Возможен многоосевой подход, при этом

Ось I. Клинический диагноз, который состоит из: а) психического расстройства, б) физического расстройства, в) расстройства личности.

Ось II. Нетрудоспособность, которая оценивается по шкале 0-5 для:

а) самообслуживания, б) трудовой деятельности (обучение в школе),

в) деятельности в семье и дома, г) жизнедеятельность в широком социальном смысле.

Ось III. Контекстуальные факторы, то есть факторы среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение расстройства, включающие проблемы связанные с:

- негативными событиями детства,
- образованием и воспитанием,
- поддержкой окружающих, включая членов семьи,
- социальным окружением,
- домашними и экономическими обстоятельствами,

- трудовой деятельностью (безработицей),
- физической окружающей средой,
- психосоциальными обстоятельствами,
- юридическими обстоятельствами,
- семейными болезнями и инвалидностью,
- образом жизни и трудностями организации жизни.

Глава 3. Стили психиатрической беседы

Можно выделить два основных стиля психиатрической беседы:
1. Инсайт-ориентированный, 2. Симптом- ориентированный.

Инсайт-ориентированный стиль подразумевает интуитивное постижение переживаний пациента, важное для раскрытия бессознательных процессов, защитных механизмов и построения психодинамического представления о нём. В данном стиле нозология не имеет существенного значения, а главный акцент ставится на целостном восприятии пациента.

Инсайт - ориентированный стиль имеет свою технику, специфику беседы, стратегию и конечную цель. Оба стиля являются разными измерениями со своими правилами и техниками, однако, если они применяются по отношению к одному пациенту, это позволяет сформировать о нём «многомерное» и, значит, более полное представление.

Симптом -ориентированный стиль подразумевает распознавание знаков, которые складываются в синдромы и нозологические единицы. Указанный стиль может рассматриваться, как умение пользоваться техниками опроса, в результате которого устанавливается раппорт (контакт), выявляются переживания (симптомы), описывается психический статус, ставится диагноз, оценивается прогноз, назначается терапия.

Продолжительная работа с пациентом подразумевает, что указанные техники всегда применяются одновременно, однако на разных этапах (первая встреча, стационарное наблюдение (поступление, выписка) и т.д.) на них меняются лишь акценты. Например, при первой встрече наибольшее значение имеет умение врача завоевать доверие пациента (инсайт-ориентированный стиль), но не так уж важно поставить окончательный диагноз (симптом - ориентированный стиль).

Два стиля могут также рассматриваться как этапы психиатрической или психоаналитической беседы.

Традиционным для психиатрии США считается, что клиническое интервью в психиатрии должно состоять из следующих фаз:

1. Формирование доверия и выделение проблемы пациента.
2. Формирование предварительного впечатления.
3. Описание психиатрической истории болезни по психическим сферам.
4. Диагноз и формирование обратной связи врач-пациент.
5. Прогноз и терапия.

1 и 2 ступень могут быть объединены в открытую фазу клинического интервью, 3 в среднюю, а 4 и 5 в завершающую фазу.

3.1. Опрос

При опросе пациента врач фиксируется на следующих 4-х вопросах:

1. Что...(беспокоит, проявляется)?, 2. Где…(беспокоит, возникает)?, 3. Когда…(ранее и теперь беспокоило, проявлялось)?, 4.Почему, (по мнению пациента, это возникает и с чем он это связывает)?

В инсайт - ориентированном стиле беседы объяснение полученной в результате опроса информации проводится в терминах переноса (трансфера) и контрпереноса, механизмов защиты, а также психодинамики. В симптом- ориентированном стиле объяснение проводится в терминах симптоматологии, синдромологии, нозологии, дифференциальной диагностики.

3.1.1. Техника установления контакта с пациентом

Инсайт-ориентированная техника включает, наряду с сопереживанием, свободные ассоциации, интерпретацию и конфронтацию.

Симптом - ориентированная фиксирована на выявление знаков в поведении, психических функциях (сознание, память, интеллект, восприятие, мышление, эмоции). Она строится в следующей технике:

1. Зафиксируйте общее представление о пациенте, его конституциональном и поведенческом статусе. На этом этапе, уже в первые секунды Вы сможете уловить свои представления о поле, степени соответствия половой ориентации, возрасте, в дальнейшем это может пригодиться для выяснения соответствия реальному возрасту, конституции (пикник, нормастеник, астеник), поведении (возбуждение, ступор, неадекватность).

2. Следует расположить пациента к себе и успокоить.

Даже если пациент не считает себя больным, посещение психиатра может быть для него болезненным, в этом случае обычно что-то или кто-то заставляет его консультироваться. Подобную конфронтацию можно использовать для того, чтобы показать, что Вы находитесь на стороне пациента, а не его окружения. Это ещё более важно, если пациент страдает.

Распознайте особенности знаков его локомоций (моторики), мимики, позы, жеста, стилистики отношения к Вам и территории, его эмоциональное состояние и общую конструкцию речи. Стремитесь реагировать на эти знаки и наблюдайте его реакцию на Ваше поведение. Если Ваше поведение будет излишне спокойным, а взгляд слишком пристальным, это может вызвать у бредового пациента дополнительные подозрения, а у депрессивного - усилить тревогу. Поведение врача должно быть пластичным.

3. Проявление сострадания и сопереживания. Оцените своё сопереживание, а также возможное непонимание или агрессию по отношению к пациенту. В дальнейшем, анализ этих чувств поможет Вам понять причины успешности или не успешности терапии, прогноза и неточность диагностики. Реагируйте с

сопереживанием на представляемые переживания пациента. Не скрывайте проявлений своего сопереживания.

4. Оцените уровень понимания пациентом собственных проблем. Он может быть полным и в этом случае пациент рассказывает о своих переживаниях как болезненных, неполным, то есть лишь некоторые переживания он считает болезненными или понимание вообще отсутствует. Важно найти те переживания, которые хотя бы частично пациент считает болезненными, их можно использовать для работы с остальными переживаниями. Лучше первоначально избегать болезненных для пациента переживаний. В зависимости от понимания пациентом проблем расскажите ему о терапевтических задачах.

5.Проведение оценки или интерпретация. Пациенту важно знать, что думает врач о его переживаниях. Поэтому следует продемонстрировать ему свои знания о данных симптомах, подчеркнуть уникальность или обычность (стандартность) данных переживаний, а также возможности управления этими переживаниями. Обычно, страдающим пациентам важно знать, что у врача есть опыт борьбы с аналогичным страданием, но сопротивляющимся и отвергаемым пациентам важнее чувствовать свою значимость. Следует указать на перспективы развития болезни и вселить в пациента и его родственников надежду на выздоровление.

6. Установление лидерства в отношениях. Это важно, для того, чтобы терапевтическим процессом управлял врач, а не пациент и его родственники или социальное окружение. Баланс ролей и стратегий в отношениях должен быть врачом осознан как можно глубже.

3.1.2. Роли и стратегии врача

Врач может выступать в беседе и работе с пациентом как доминантная, авторитарная фигура, как независимый эксперт, как сопереживающий (эмпатический) слушатель или гуманистический помощник. Каждая из ролей пред-

полагает конкретный личный опыт и личностные особенности врача, но важно, чтобы он мог пользоваться всеми стратегиями.

А) Доминантный врач

Доминантность и авторитарность усиливают субмиссию (подчиняемость) пациента, но они часто важны, например, для быстрого снятия симптома у внушаемого пациента. В этой роли врач моделирует поведение строгого отца \ матери, учителя, указывает на правильное и неправильное поведение, устанавливает жёсткие строки и ограничения. Доминантный врач обычно ограничивает круг доверия к другим специалистам, демонстрируя свою осведомленность. У доминантного врача присутствует множество символов ранга, от строгой медицинской сестры, до накрахмаленной шапочки. Он обычно строго ограничивает время общения с пациентом.

Б) Врач- эксперт

Как независимый эксперт врач может выступать в момент диагностической беседы. В этом случае он показывает, что его работа с расстройством носит исследовательский характер, и он ценит дополнительную информацию других специалистов. При этом он отстраняется от симптомов болезни, заставляя ее дистанцировать и самого пациента. Эта роль важна на стадии собственно диагностики.

В) Врач-слушатель

Как эмпатический слушатель, врач лишь демонстрирует или по настоящему сопереживает с пациентом. Ему интересно его слушать, клинический случай он расценивает как поразительный роман. Именно с этой роли обычно начинается контакт с пациентом. Правда, некоторые пациенты оценивают врача как «внимательного», потому, что не замечают, что во время продолжительной беседы он засыпает.

Г) Помощник

Будучи гуманистическим помощником, врач показывает ценность переживаний пациента, становится с ним на одну ступень и показывает, что ос-

новные силы, способные ему помочь, находятся не за пределами его, а внутри его. [*] Он считает, что переживания пациента содержат творческий элемент, обращает внимание на индивидуальную особенность и уникальность личности и судьбы пациента. Он не стесняется ему сказать о сходстве некоторых – собственных потрясений и переживаний с проблемами пациента.

3.1.3. Роли и стратегии пациента

Пациент может по настоящему страдать, он может уйти в болезнь, использовать её для рентных установок, усиливать, имитировать или скрывать симптомы. Наконец пациент может быть «трудным»[*].

А) Страдание

Настоящее страдание не обязательно связано с органическими повреждениями, пациент с соматоформным болевым расстройством или неврастенией может страдать не меньше, чем с органическим повреждением конкретного органа. Само страдание может приводить к избеганию окружающих и отгороженности или попыткам получить помощь, которые оцениваются как слишком навязчивые. Страдание часто описывается с разной полнотой или на него указывает поведение пациента, хотя он сам не говорит о нем.

Б) Уход в болезнь

Причиной ухода в болезнь, как в иную внутреннюю реальность, являются не только личностные особенности пациента, но также пугающий характер переживаний, о которых нельзя рассказать, реакция на эти переживания окружающих. Это особенно заметно при сексуальных проблемах. Уход в болезнь у

---

[*] Мы не указываем на негативные стратегии, в частности эгоистическую, в которой врач эксплуатирует переживания пациента для собственных материальных целей, или садистическую, в которой он получает удовольствие от страданий пациента.

[*] В американской литературе соответствует понятию «очень важный пациент».

близких пациента может вызывать протест, отчаяние или усилить взаимную привязанность пациента и его родственников.

В) Неискренность

Усиление, имитация или сокрытие переживаний лишь в судебной практике могут считаться злонамеренными, психиатру чаще приходится иметь дело с тем, что данные явления сами являются симптомами расстройства. Так при индуцированном бреде, диссоциативных расстройствах, императивных слуховых галлюцинациях данные механизмы широко распространены.

Всякое расстройство может иметь преимущества, уход от активности, инвалидность, желание избежать наказания демонстрацией болезни. При этом в одном возрасте симптомы могут маскироваться, в другом и в соответствующей социальной группе (например, у военнослужащих, государственных служащих) усиливаться. Неискренность (ложь) проявляется как несоответствие (диссоциация) между смыслом речи и поведением, между объективно установленным и высказанным, между частями одного поведения. Например, при диссоциации между жестом и мимикой, между отдельными частями мимического выражения (фальшивая, печальная, скрываемая улыбка и т.д.).

Г) Неадекватность

Неадекватность означает несоответствие реакций, в частности эмоциональных, на конкретные простые и сложные стимулы. Неадекватной может быть кожная гиперестезия и в результате страх пациента перед инъекциями, неадекватным может быть и смех в ситуации траура и печали.

В понятие «трудного» пациента также входит неадекватная и неустойчивая оценка своих переживаний, капризность и неоправданная требовательность к врачам. Трудными могут быть и родственники пациента. Так отец К. при его госпитализации сразу стал настаивать на обсуждении вопроса его передачи в дом - инвалидов, жестко требуя его во всём ограничивать, но при этом на протяжении всей жизни он постоянно потакал его капризам, а при нарушении правил жёстко расправлялся со своим сыном. Л. настаивает на ука-

зании точного срока выздоровления его дочери, страдающей припадками, требует письменных гарантий, что припадки не повторятся, в ином случае «он не намерен давать ей это лекарство».

3.1.4. Врач - пациент

Стратегии взаимодействия врача и пациента могут быть динамичными и застывшими. Врач может быть сам пациентом или им становиться по мере работы с данным пациентом. В этом случае, свои симптомы он в больном либо не замечает, либо преувеличенно активно с ними борется. Так, наиболее активными борцами с проявлениями алкоголизма являются бывшие алкоголики, но сами алкоголики не адекватно оценивают симптомы алкоголизма у окружающих. Симптомы депрессии или ипохондрии у самого врача не позволяют ему правильно оценить уровень депрессии пациента, но приводят к тому, что синтонные личностные черты он может оценить как «гипоманиакальные». Врач может увидеть в пациенте фигуру из своего прошлого и именно поэтому сопереживать, в этом случае переживания самого пациента лишь повод для переживаний врача, а эмпатическая техника превращается в эгоистическую.

Пациент не всегда обращается к врачу, как человеку, от которого он ждёт помощи, он иногда просто ищет внимания, поддержки или ассоциирует все медицинское учреждение со своей семьей, в котором ему нашлось бы хоть какое-нибудь место. В этих случаях пациент может использовать стратегии врача, например, быть авторитарным и доминантным, добиваясь дополнительного обследования. Он может входить в доверие к персоналу, становиться экспертом для себя и окружающих, изучая медицинскую литературу и раздавая советы.

Следует помнить, что все особенности взаимодействий врача и пациента влияют как на диагностику, так и на терапию. Жёсткий, но преждевременный диагноз, «косметический» диагноз, паллиативное лечение, лечение мегадоза-

ми - эти и подобные особенности диагностики и терапии часто связаны с субъективными отношениями врача и пациента.

3.2. Управление диалогом

3.2.1. Жалобы

Жалобам следует уделять особое внимание, поскольку содержание, способ, форма их высказывания позволяют получить ценную диагностическую информацию. По отношению к жалобам применяется открытая и направленная техника, а также техника прояснения переживаний.

А) Открытая техника

Открытая техника подразумевает, что Вы просите пациента перечислить все его жалобы и детально его выслушиваете, лишь иногда допускаются наводящие вопросы, которые никогда не подразумевают подведение пациента к какому-либо ответу, но лишь позволяют продолжать ему говорить о той теме, которую он начал. Однако в этой технике есть свои проблемы. Например, ипохондрик может говорить о своих переживаниях часами, обстоятельность мышления заставляет пациента застревать на деталях, а сверхценная фиксация не позволяет быстро переключиться на другую тему, которая может быть, и беспокоит пациента. По этому, хотя в открытой технике и принята пациент-центрированная техника, то есть врач терпеливо следует за пациентом, но допускается и директивная техника. В этом случае Вы прерываете дальнейшие высказывания по одной теме и спрашиваете «Что ещё Вас беспокоит?»

П. Меня беспокоит раздражительность. Раздражает всё, звуки, люди, необходимость идти на работу,…

В. Что ещё Вас беспокоит?

П. Я еще не закончил. Звуки раздражают любые, когда жена пристаёт со своими расспросами о самочувствии, звуки музыки из комнаты сына…

В. Кроме раздражительности, что ещё Вас беспокоит.

Б) Направленная техника

Направленная техника состоит в том, что врач спрашивает пациента о тех переживаниях, которые, по его мнению, должны быть. Предположитель-

ные направленные вопросы возникают у врача при наблюдении поведения пациента. Такая техника необходимы тогда, когда пациент заторможен, скрывает свои переживания. Например, депрессивного пациента следует спросить о суицидальных мыслях, а у пациента, которые отвечает невидимому собеседнику, следует спросить, кому он отвечает и как это связано с вопросом врача. Однако случается так, что на направленные вопросы ответа не следует, тогда необходимо задавать наводящие вопросы. Например, пациенту, страдающему зависимостью от наркотика, но отказывающему это признать, можно задать вопрос как, по его мнению, изменилось к нему отношение окружающих, как продвигается его учеба, есть ли изменения сна. В подобных случаях Вы фиксируетесь не на причинах, а лишь на следствиях, зная, что всякая патология обязательно должна проявляться в разных психических сферах. Иногда расспросы о жалобах в прошлом, об интересах, увлечениях, быстрее позволяют выявить сегодняшние переживания. В целом направленная техника включает продолжение темы, переключение логичное или даже «алогичное» на другую тему. Такое отсутствие логики лишь внешнее, поскольку определяется знанием врачом поведения пациента и его предположениями о клиническом статусе.

Часто пациенты быстрее высказывают жалобы, если врач направленно их продолжает.

П. У меня часто бывают во время волнения головокружения.

В. И Вы, когда волнуетесь, стремитесь скорее оказаться в безопасном месте?

П. Но кроме этого, из-за этих состояний я стал бояться посещать незнакомые места.

Такое направленное продолжение позволяет уточнить сам симптом.

*П. У меня голова болит**.

В. Где - именно она болит.

П. В висках.

В. Какие боли, то есть сжимает, давит, распирает, пульсирует и т.д.

---

* В приложении приведены термины, которыми пациенты описывают боль, тревогу, страх, тоску.

П. Пульсирует.

В. Сопровождается ли головная боль тошнотой, головокружением.

П. Да.

В. Распространяется ли куда-либо головная боль.

П. В этом всё и дело, кажется, как- будто она разливается по всему телу, тошнотворно скребет в животе, скручивает пальцы ног и рук.

Такой таламический характер головной боли совершенно не предвещается начальными жалобами, но он направленно выявляется.

Ниже приведен пример направленной техники у пациента с подозрением на бред отношения. Его поведение дома свидетельствовало о повышенной подозрительности, но он отказывается говорить о своих переживаниях.

П. Меня ничто не беспокоит, я совершенно здоров.

В. А ранее, Вас что- либо беспокоило?

П. Нет, ничего. Правда, в прошлом году у меня был перелом ключицы и мне делали операцию.

В. Как Вы перенесли эту боль?

П. Это было ужасно, но ещё неприятнее было отношение ко мне травматологов. Они как будто специально усиливали боль.

В. Но травматологи постоянно имеют дело с болью, а могут другие люди также намеренно раздражать Вас?

П. Это случается последнее время. Как будто все начали меня замечать и обсуждать моё поведение за спиной. Но ведь теперь такое время.

В. Может быть, они желают Вам добра?

П. Как бы не так. Зачем в таком случае подговаривать мою дочь?

При элективном(избирательном) молчании (по галлюцинаторным или бредовым причинам) на прямой вопрос врача направленная техника иногда требует промежуточного заключения .

В. Почему Вы не отвечаете на вопрос о своём самочувствии?

П. (молчит)

В. Обычно молчание означает, что говорить не хочется.

П.(молчит)

В. Но иногда молчание означает, что что-либо или кто-либо запрещает говорить.

П. Мне нельзя об этом говорить.

В. Но Вы можете просто намекнуть или написать.

П. (пишет) Они уже здесь. (Показывает пальцем на телефон, подразумевая подслушивание).

В направленной технике возможен внезапный вопрос врача, направленный пациенту, или вопрос внешне вообще не имеющий отношения к предыдущему разговору, но который следовало задать исходя из наблюдений поведения пациента.

В). Техника прояснения

Эта техника предполагает детализированное уточнение всех сторон переживания, то есть, на какие случаи оно распространяется, есть ли сейчас, как само переживание объясняется пациентом (как сон, болезнь, норма и т.д.), как оно связано с другими обстоятельствами. Иногда прояснение приводит к тому, что пациент сам начинает больше узнавать обо всех взаимосвязях своего переживания.

3.2.2. Реакция врача на переживания пациента

Врач не может быть безразличен при предъявлении пациентом жалоб, он может конфронтировать с ним, пытаться их девальвировать, преувеличивать, или усиливать роль пациента в именно данных переживаниях. Врач - также человек, поэтому он может бессознательно видеть в пациенте ребенка, своих родителей или брата \ сестру. Процессы переноса и контрпереноса объясняют нам , почему к одним больным врач привязан и даёт им номера своего домашнего телефона, а другие вызывают у него раздражение и немотивированное желание применить «строгое» лечение. Обычно данные проблемы обсуждаются в Балинтовских группах. В любом случае врач должен контролировать всю систему своих отношений к пациенту.

3.2.2.1. Игнорирование и девальвация

Ряд переживаний пациента необходимо обесценивать (девальвировать) или не замечать (игнорировать) в связи с их чрезвычайной аффективной насыщенностью, генерализацией тревоги или грубой неадекватностью. Через некоторое время можно вернуться к игнорируемой теме, когда степень выра-

женности аффекта снизится. Всякая девальвация сама по себе часто способствует в дальнейшем игнорированию пациентом своего переживания. То есть, нередко то, что игнорируется врачом, в дальнейшем начинает игнорироваться и пациентом.

Приведём пример такого диалога.

П. (держась с вызовом на фоне экспансивного аффекта) О том, что я необычный и важный для цивилизации человек свидетельствует то, что в моей фамилии присутствуют буквы Р и С, то есть те же буквы, как и в имени Христа. Кроме того, мою мать также зовут Мария.

В. Но ведь Иисус был зачат непорочно, а у Вас был отец.

П. Это не настоящий отец.

В. Но Вам уже 38, это не соответствует возрасту Христа.

П. Паспорт мне подделали, чтобы скрыть, кто я такой и избавить меня от преследования.

В. Раньше Вы сказали, что являетесь христианином, но то, что Вы говорите, не соответствует догматам христианства.

П. (на фоне усиления экспансии) Я намерен их пересмотреть.

В. Не могли бы Вы рассказать о своем сыне, я знаю, что он очень успешно учится в университете.

П. Да, у него все получается лучше, чем у меня. Он уже многое достиг.

При данной беседе с парафренным пациентом тактика первоначальной девальвации сменилась игнорированием. Игнорирование может выражаться в том, врач , выслушивая пациента, воздерживается от комментария его высказываний или интерпретации поведения. Это обычно само собой получается при маниакальной «скачке идей».

Девальвация может быть даже научно обоснована, так некоторые пациенты с ипохондрическими переживаниями девальвируют убеждения, если им детально и схематично рассказывать о тех объективных данных, которые опровергают явное поражение органов и систем. Девальвации требует анозогнозия у родственников пациента, которые не замечают вторичного проявления болезни, считая, например, уклонения поведения при простой форме шизофрении ленью или плохим характером.

3.2. 2.2 Конфронтация

Конфронтация чаще необходима при болезнях зависимости. Обычно в этих случаях рекомендуется принцип «суровой доброты» и контроля. Врач показывает, что соматические изменения, проблемы на работе и в семье связаны собственно со злоупотреблением. Однако он подчеркивает, что конфронтирует не с самим пациентом, но с его болезнью. Жесткая директивная конфронтация часто необходима и при нарушениях личности. Врач может также в конфронтационной манере высказаться о своем отношении к моральным ценностям пациента, если он уверен, что их приобретение не является результатам патологического процесса. Однако конфронтирование должно быть тактичным, поскольку в ином случае можно утратить доверие пациента.

3.2.2.3. Преувеличение

На ранних стадиях болезней зависимости или формировании криминального поведения у подростка возможно применение преувеличения, когда врач рисует перед пациентом драматические картины последствий данного поведения, демонстрируя, что у него как свободной личности есть несколько путей, один из которых «может плохо кончиться». Само преувеличение позволяет пациенту понять границы его переживаний.

П. Я боюсь буквально всего. Боюсь выйти из дома, боюсь взглядов прохожих, острых предметов, больших зданий, потому, что они могут упасть. Этот страх меня парализует.

В. Может быть, Вы боитесь также есть, спать, ходить, дышать, одеваться, умываться?

П. Ну что Вы, всего этого я не боюсь.

В. Значит, Вы можете просто перечислить свои страхи в порядке их значимости? И, значит ,Вы не всего боитесь.

3.2.2.4. Повышение статуса переживаний

Часто пациенты не знают, как им относиться к психотическим переживаниям не только в остром периоде, но и после выздоровления. Они считают,

что пребывание в клинике дискриминирует их в обществе, к ним относятся не так как прежде. В этом случае возможно повышение статуса переживаний с помощью указания на их творческий характер. В частности врач может посоветовать зарисовать галлюцинаторные образы, вылепить источник страха или описать ситуацию параноида. Интерес, с которым врач выслушивает переживания пациента, сам по себе повышает статус его переживаний.

В. Расскажите о том, что с Вами было в период стационирования.

П. Мне не хочется об этом вспоминать, тем более что тогда я себя неправильно вела и говорила много глупостей.

В. Но ведь таких переживаний как у Вас больше ни у кого не было.

П. Вы правы, это напоминало съемки фильма.

В. Вот видите, а ведь Вы говорили, что в детстве мечтали стать актрисой. Может быть не все потеряно?

П. Теперь это уже поздно.

В. Совсем не поздно, ведь свой рассказ Вы можете превратить в сценарий, у Ваших переживаний даже есть завершенный сюжет как в любом фильма.

П. Действительно, это интересно, как будто весь мир стал тогда таким, как бывает в фильме, если смотришь его будто изнутри.

Пациентам, страдающим эпилепсией и шизофренией важно, для повышения статуса их переживаний напомнить истории страданий Ван Гога, Наполеона, Петра 1, императрицы Елизаветы, Ф.М.Достоевского, Стриндберга. Они должны понять, что переживания делают их уникальными и неповторимыми.

3.2.3. Преодоление защит для понимания и прояснения переживаний

В качестве защиты может быть использован любой психологический механизм. Защитные механизмы принято делить на архаические (низшего порядка), вторичные и патологические.

К первичным механизмам относятся аутистическое фантазирование (изоляция), отрицание, всемогущество, обесценивание и идеализация, проек-

ция, интроекция и проективная идентификация, расщепление, диссоциация, юмор, альтруизм, пассивная агрессивность, смещение.

К вторичным механизмам относятся вытеснение, регрессия, изоляция, интеллектуализация, рационализация, морализация , антиципация (разделение), аннулирование, поворот против себя, смещение, реактивное образование, реверсия, идентификация, отреагирование, сексуализация, сублимация, подавление и недеяние (вакуум активности).

Хотя пациент может быть фиксирован на каком-либо из этих видов защит, в целом те или иные элементы всех защит могут быть использованы как в диагностической, так и терапевтической работе. В структуре психоза также заметны комплексные защитные механизмы, такие как психотическое отрицание, параноидная проекция, психотическое искажение или избегание.

Аутистическое фантазирование (изоляция)

При внешнем безразличии, даже тупости и холодности, и отсутствии искажения реальности, происходит уход в мир фантазий, которые могут быть творческими. Преодоление защиты возможно лишь путем разделения и понимания фантазируемой реальности. Какую-либо информацию можно получить через беседу на отвлеченные нередко далекие от действительности темы.

Отрицание

Отказ от принятия, прежде всего неприятных событий, игнорирование негативной стороны реальности, отрицание опасности, часто характерное для наркологических пациентов или при маниях. Преодоление отрицания возможно в беседе тогда, когда последовательно пациента расспрашиваем о том, что он отрицать не может, и постепенно приближаемся к тому, что он пока отрицает.

Всемогущество

Чувство высокой компетентности, власти над окружающим, убежденность в том, что своими усилиями можно достигнуть всего, перешагнув через

препятствия и других. Преодолевается демонстрацией явной некомпетентности в какой-либо области.

Обесценивание и идеализация

Бегство от страха с помощью веры в безусловную силу и могущество некой силы или авторитета, в частности родителя, покровителя, правителя, религиозного и политического лидера, рок-певца. Механизм, отчетливо заметный при индуцированных расстройствах у реципиентов бреда. Девальвация лидера приводит к разрушительному гневу против него как не оправдавшего надежд, разочарованию. Частично преодолевается демонстрацией ценных качеств других сил, лиц или изоляцией от лидера.

Проекция, интроекция и проективная идентификация

При проекции внутренние, собственные, часто негативные качества, качества приписываются окружающим, которые кажутся, например, агрессивными, враждебными. Отсюда возникает ощущение неправильного понимания себя другими. При интроекции внешние события или качества других воспринимаются как внутренние и присваиваются. Проекция и интроекция заметны у эксплозивных аномальных личностей. При проективной идентификации пациент считает, что врач должен поступать так, как диктует его собственная фантазия в связи с тем, что врач воспринимается как фигура из прошлого, с которой у пациента происходили проективные связи. Идентификация с объектом любви, при его утрате приводит к депрессии. Преодоление этих защит возможно путем указания на степень несходства или сходства с объектами проекции, интроекции или идентификации как теперь, так и в прошлом.

Расщепление (амбивалентность)

Расщепление - противоположные чувства, испытываемые к миру, в частности пациента к врачу или врача к пациенту, а также к самому себе, что ведет к амбитендентности, то есть противоположным поступкам по отношению к одному и тому же стимулу. Отчетливо выражено в манихейском бреде

(бред борьбы сил добра и зла) и расщеплении Я. Преодолевается усилением позитивного Я.

Диссоциация

Эквивалент истерической защиты при стрессе, при которой происходит разделение психического и моторного процессов или Я. При этом игнорируется (амнезируется) диссоциированая психическая (Я) или моторная составляющая. Характерна для диссоциативных (истерических) расстройств, в том числе для множественных расстройств личности. В значительной мере преодолевается сопереживанием врача, особенно успешно, если он сам имеет опыт травматических переживаний в прошлом.

Юмор

Высмеивание себя и окружающих также является формой защиты, которая преобладает при маниакальных эпизодах и гебефрении. Врачу всегда лучше принять или имитировать данную форму защиты.

Альтруизм

Стремление жертвовать ради других, более слабых. Эта форма защиты, сопровождается забвением своего Я. В связи с высокой социальной приемлемостью, данный механизм не требует преодоления.

Смещение и переадресация

При смещении действие или намерение из одной сферы поведения преобразуется в действие или намерение в другую сферу при наличии блока, препятствующего осуществлению поведения в желаемом направлении. Например, сексуальное поведение, подавляясь запретом, преобразуется в агрессивное или пищевое поведение. Смещенное поведение чаще выглядит как избыточное, например при булимии.

При переадресации поведение в той же сфере переключается от основного к второстепенному объекту, если действие, направленное на основной объект невозможно. Так пациент может быть агрессивен по отношению к вра-

чу, поскольку не может проявить свою агрессию по отношению к родственнику.

Указанные формы защит осознаются по мере поиска причин, блокирующих поведение.

Вытеснение

Игнорирование или мотивированное забывание. Преодолевается воспоминанием о травматическом событии.

Регрессия

Возвращение к прежним привычкам, стереотипам, более ранним онтогенетическим этапам психогенеза. В психотических случаях выражается в возникновении онтогенически ранних рефлексов, при неврозах и у психически здоровых лиц регрессивные элементы возникают при стрессе. Может быть преодолена лишь продолжительной интеллектуализацией, процессом личностного роста или биологической терапией.

Изоляция

Изоляция чувства от понимания отстранением от эмоционального содержания, аффективной насыщенности травматического события. Внешне выражается в крайних случаях как холодность, являющаяся маской гиперчувствительности к стрессу. Характерны остановки в процессе мышления с повторами (обсессиями) и ритуалами. Изоляция может быть нормальной реакцией на сверхсильный стресс.

Интеллектуализация

Преобладание абстрактного мудрствования над эмоциональным переживанием и фантазией. Отстранение от аффекта воспринимается как неискренность и равнодушие.

Рационализация

Пациент дает логически связанное и социально приемлемое разъяснение своих чувств и поступков, но подлинные их мотивы от него ускользают. Механизм, постоянно встречающийся в механизмах бреда, сверхценного мышле-

ния, навязчивостях, сексуальных нарушениях. Процесс преодоления рационализации и интеллектуализации связан с попытками связать черты характера и поведение пациента с уникальностью его Я и его отличием от Других.

Морализация

Считается разновидностью рационализации. Оправдания для принятия решений, в крайних случаях деструктивных, объясняются долгом и моральной обязанностью.

Разделение

Вариант диссоциативного процесса, при котором высказываются две противоречивые установки, например высокоморальная или позитивная и примитивная (негативная). Аналогичное разделение возможно в поступках, с одной стороны установки на альтруизм, с другой стороны явно эгоистическое поведение. Воспринимается как лицемерие. Часто речь идёт о разных стилях мышления и поведения на работе и дома. В выраженных случаях характерно для мышления пациентов с эпилепсией.

Аннулирование

Выступает как искупление чувства вины или стыда путем поступка, особого жизненного пути, ритуала дарения.

Поворот против себя

Негативные чувства к окружающим или конкретному лицу направляются на себя. Является частным случаем переадресации, особенно характерен для депрессивных пациентов, которые высказывают идеи самообвинения, за которыми кроется агрессия к окружающим. Преодоление данной защиты связано с развитием аутентичности.

Реактивное образование

Преобразование негативного чувства в позитивное, и наоборот, привязанности в отвержение и агрессию, влечения в отвращение. Особенно характерно для родственников пациентов хронически больных, например шизофренией, у которых гиперопека при стационировании часто сменяется агрессией

по отношению к больному родственнику в период его выписки. Это, в свою очередь является причиной повторной госпитализации.

Отреагирование

Действия, обусловленные желанием справиться с тревогой ассоциированной с запретом, страхом, фантазией. Рассматривается как вариант смещенного поведения. Некие негативные переживания беспомощности проигрываются так, что пассивное чувство превращается в активное действие. Отреагирование вовне может носить характер эротизации.

Сублимация

Воплощение вытесненных желаний в творчество. Социально приемлемая трансформация бессознательных импульсов.

Подавление и недеяние (вакуум активности)

В результате снижения активности инстинктов снижается мотивация и возникает истощение (астения), при дальнейшем снижении бездеятельность (вакуум активности). Указанные явления отмечаются как при органических нарушениях, так и при абулии.

Преодоление защит обычно предполагает сначала понимание и присоединение, а затем прояснение самого защитного механизма для пациента. Последний этап обычно невозможен у пациента в состоянии психоза, но от него не следует отказываться. В таких случаях полезным бывает переключение внимание пациента на третье лицо. Например, пациентка в состоянии острого галлюцинаторно-параноидного психоза доставлена к врачу своей матерью и психически больной сестрой матери. Сопровождающие индуцированы переживаниями пациентки и считают, что ей не нужны нейролептики, а поможет лишь экстракраниальная гипотермия о которой «они читали в газетах». Тётя идентифицирует племянницу со своей дочерью, мать отрицает наличие у дочери острого психоза. Пациентка психотически искажает действительность.

В. Что Вас беспокоит?
П. (молчит, говорит шёпотом в сторону)

В. Могли бы Вы говорить громче?
П.(говорит не по существу, но громче и в сторону)
В. (обращаясь к матери) Расскажите, как Л. ведёт себя дома.
Мать. Постоянно не спит, что-то говорит.
Тётя. Она получает информацию из Космоса.
П.(обращаясь к матери) Не с тобой говорят, а со мной.
В. Расскажите маме, что Вы слышите.
П. Как я это могу сделать, когда я слышу ее мысли?

Патологическая защита данной пациентки связана с механизмом психотического искажения её идентификации с матерью, поэтому прояснение переживаний оказалось возможным в ее присутствии.

У подростков часто защитные механизмы препятствуют получению какой-либо информации у пациента в присутствии его родственников, которые демонстрируют свои защитные механизмы, указывая на то, что «на самом деле она или он хотят сказать». Матери часто убеждены, что лучше постоянно вносить поправки в речь ребёнка, поскольку «он всё скрывает» или лжет.

Так или иначе, преодоление защит возможно с помощью успокоения, присоединения, отвлечения, конфронтации, и интерпретации.

(А) Успокоение

Успокоить пациента может прикосновение, доминантный или просто ровный тон голоса. Следует избегать столь характерного для психиатров профессионального пристального взгляда с редким миганием, поскольку он может восприниматься пациентом как агрессивный. Сам по себе лечебно-охранительный режим в стационаре или дома способствует тому, что пациент больше раскрывается.

(Б) Присоединение

Суть присоединения заключается в демонстрации заинтересованности и вовлеченности в переживания пациента. Пациент рассказывает врачу о сложных сенестопатиях и дисморфоптических переживаниях.

П. Никто не может меня понять. Иногда я чувствую, как череп удлиняется и в нем возникает некое подобие проволоки.

В. В каком именно месте головы?

П. Вот здесь , за ухом она будто входит, а тут справа над глазом выходит.

В. Покажите где именно.(осматривает указанные пациентом участки головы, прикасаясь к ним).

Присоединение особенно важно при ипохондрических переживаниях. Так если пациент уверяет, что ощущает некие изменения в области половых органов, груди, конечностей, важно осмотреть все эти зоны до направления его к другим специалистам. Вовлеченность может демонстрироваться повторением стилистики речи, метафор, выражений самого пациента, особенно если они необычны.

П. Постоянно, когда я просыпаюсь, совершенно не хочется двигаться и будто происходит отморожение. А вечером мозг разогревается.

В. Отморожение и разогревание касаются только мозга?

П. Нет , всех чувств.

Таким образом, присоединение помогает понять, что метафора «отморожение» относится вовсе не к сенестопатическому, а к аффективному переживанию.

(В) Отвлечение

Травматические переживания смещаются, сублимируются и переадресовываются, вытесняются и интеллектуализируются, однако, будучи аффективно насыщенными, они «наводняют» сознание, если от травматической ситуации их отделяет незначительное расстояние. Вот фрагмент беседы с пациенткой, которая две недели назад в результате несчастного случая потеряла ребёнка.

П.(плачет) У меня эта картина постоянно стоит перед глазами.

В. Расскажите, какой она была в детстве.

П. Это был самый весёлый и послушный ребёнок. Четыре года назад мы вернулись с ней с Севера, там мы прожили три года.

В. Как Вам южанке удалось целых три года провести на Севере.

П. Вы знаете, мне там было неплохо и к тому же хорошая работа.

Отвлечению способствует переключение пациента на творчество и любую другую деятельность, «мы с вами потом это обсудим, а пока…..».

При аутистическом фантазировании отвлечением является возвращение к актуальной окружающей ситуации.

П. Мне совершенно незачем смотреть телевизор и слушать радио. Я изготавливаю «мечи для ниндзя», вырезаю их в таком размере и складываю на полу, потом «закаливаю» проволоку над газом, чтобы сделать меч по трафарету, который спрятан в коробке. Это самое главное, потому, что «ниндзя» победит всех, когда оживет, он будет меня защищать.

В. Но, в таком случае, он должен знать наши обычаи.

П. Он и так все будет знать.

В. Но если Вы должны будете его обучать Вам самому нужно кое-что знать. Например, сколько стоит хлеб, как называются деревья, которые растут под Вашим окном.

(Г) Конфронтация

Противодействие позволяет выявить все механизмы защиты, если оно обращено к «объективным событиям» или «экспериментам». Таков пример беседы с пациентом с обсессивно-компульсивным расстройством.

П. Итак, я должен десять раз прикоснуться к мылу, потом тщательно вытереть лицо и тогда на нём никакой инфекции не останется.

В. Но когда Вы едите, то не следите за инфицированием пищи?

П. Конечно нет. На лице и руках она остается от людей, и потом я её могу занести в рот.

В. А Вам известно, что процессы переваривания пищи не могут проходить без бактерий, то есть без бактерий мы вообще не могли бы жить.

П. ….

В. И потом, почему Вы прикасаетесь десять раз, ведь счастливыми цифрами являются 7 или 3?

(Д) Интерпретация

Интерпретация переживаний даёт возможность преодолеть защиты и позволяет пациенту сформировать «язык» для объяснения собственных расстройств. Интерпретация - один из важных путей завоевания доверия пациента.

П. Часто если я захожу в магазин, у меня возникает острое желание, хоть что-нибудь унести. От этого и все неприятности. Потом я стал совершать кражи даже ночью, а украденное выбрасывал недалеко от магазина.

В. Вы пробовали в этом разобраться? Например, вас интересует сам процесс кражи или то, что Вы украли?

П. Да, именно процесс, потому, что вещи бывают самые разные.

В. Что в этом процессе Вас привлекает, может быть, опасность?

П. Да, в минуту опасности возникает такое состояние, что что-то должно произойти, это страшно и приятно одновременно.

В. На какое чувство в прошлом это похоже?

П. Когда в детстве мать меня сначала била за плохое поведение, а потом начинала целовать и дарила что-нибудь.

В. А что если Ваши кражи объяснить так, не находя а семье соответствующего отношения, Вы стремитесь к краже для того, чтобы Вас поймали и наказали. Благодаря этому Вы испытаете те же чувства, какие испытывали в детстве, ведь для вас любовь связана именно с наказанием.

Пациенты и особенно их родственники часто сами просят интерпретировать расстройство в терминах наследственности («от кого это передалось»), отношений («как теперь себя с ним вести»).

Глава 4. Психический статус

Суждение о психическом состоянии складывается из анализа типологии и структуры поведения, речи, результатов опроса и тестирования.

4.1. Поведение

Поведение - один из самых важных показателей психического статуса, его анализ является иногда единственной возможностью оценить клиническую картину состояния больного. Изучение невербального контекста поведения, представленного через моторные паттерны мимики, позы и жеста, - наиболее доступный и легко осуществимый метод исследования, не требующий специального оборудования. Этот подход активно использовали классики

психиатрии. Так еще в 1847 году известный русский психиатр П.П.Малиновский, описывающий проявления различных психиатрических нозологий, объединенных им под названием - "общее помешательство", отмечал различную типологию невербальных проявлений нарушения психики: *«одни сидят, другие ходят скорыми шагами, делая странные телодвижения; они размахивают руками, щелкают пальцами, делают кривлянья, прыжки, вдруг бросаются бежать прямо без цели, потом застывают. Есть такие помешанные, которую целую жизнь лежат, свернувшись в клубок; другие ползают часто на коленях или на четвереньках; некоторые всегда остаются с поднятой рукой, поджатыми ногами, иные вечно кружатся или переступают с ноги на ногу; или же сидя в одном месте качаются с боку на бок, или спереди назад».*

Анализируя особенности общего контекста невербального поведения человека, следует выделять следующие моторные комплексы:

Насильственные движения - неконтролируемые, возникающие спонтанно, вне связи с ситуацией. Наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, поражающих стриарную систему (хвостатое ядро, путамен), в том числе и при нейролептическом синдроме. Наиболее типичные проявления - хореатический гиперкинез, атетоз, торзионный спазм.

Непроизвольное сокращение мышц - судороги. В зависимости от непрерывного или прерывистого характера различают судороги тонические и клонические. По происхождению различают судороги церебральные и спинальные. Вызываются: аноксией (например, во время обмороков), токсическими воздействиями (например, при отравлении стрихнином), психогенными (например, истерические судороги) и эпилептическими факторами.

Тики - быстрые неритмичные, стереотипные, автоматизированные подергивания отдельных мышц или их групп. В отличие от насильственных движений, тики можно на время подавить волевым усилием. По происхожде-

нию различают тики невротические и неврозоподобные (резидуально-органического или соматогенного происхождения).

Нарушение координации движений, атаксия, наблюдаются, в основном, при органических заболеваниях центральной нервной системы различной локализации.

Ритмические раскачивания или резкие движения головы, туловища, носят название ***яктации*** - (лат. jactacio - разбрасывание во все стороны). Яктации встречаются при неврозах (как последствия депривации); при умственной отсталости.

Хаотическое некоординированное двигательное возбуждение в пределах постели можно наблюдать при аментивных, делириозных расстройствах сознания.

Двигательные стереотипии (непроизвольное, многократное повторение однообразных лишенных смысла и ничем не вызванных движений) являются одним из проявлений психической инертности. Наблюдаются при органических поражениях головного мозга (болезни Пика, некоторых постинсультных состояниях), кататонической форме шизофрении; сумеречном помрачении сознания, особенно у больных эпилепсией. (Синоним – «двигательные итерации», «стереотипия моторная», аутоэхопраксия).

Двигательные акты могут нести в себе значение своеобразного проявления внутренней психологической защиты больного, и представляют собой определенный ритуал. Ритуальный двигательный комплекс может быть простым, сложным или носить стереотипный характер. Иногда ритуальный двигательный акт возникает вопреки воле и внутреннему сопротивлению больного и, достигая значительной выраженности, становится мучительным ананкастным феноменом.

Следует отмечать специфические проявления поведенческого контекста, возникающие в результате депривации и часто встречающиеся при психопа-

тиях - ***онихофагию*** (стереотипное грызение ногтей) и ***трихотиломанию*** (вырывание волос).

Объединенное понятие всех проявлений неадекватного поведения больных шизофренией по отношению к внешним раздражителям принято называть ***парапраксиями***, к ним относятся: неадекватные, манерные, нередко импульсивные действия, негативизм, амбитендентность, парамимии, мимоговорение, симптом последнего слова, неадекватная манерность речи. Парапраксии рассматриваются как проявление нарушений целостности психики и ее расщепления при шизофрении.

К симптомам нарушения моторики при шизофрении относятся пантомимические проявления в виде утраты естественности, гармоничности, грациозности движений (*потеря грации*). Движения становятся угловатыми, обнаруживают тенденцию к импульсивности. Жестикуляция и позы приобретают чудаковатый, напряженный, ригидный характер. Иногда мимика и жесты фрагментарны, незавершенны. При кататонической шизофрении психические расстройства проявляются главным образом в двигательной сфере (возбуждение, ступор, иногда их чередование). Отмечаются *эхомимии* - повторения больными мимики окружающих, *эхопраксии* - повторение действий и жестов окружающих. В состав гебефренического синдрома входит нарушение моторики в виде *гримасничанья* («гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, манерная пантомимика, импульсивное поведение и т.д.).

Описание типологии невербального поведения больного осуществляется через следующие моторные паттерны:

4.1.1 Мимика

Мимика представляет собой координированные движения мышц лица, отражающие разнообразные психические состояния человека. Изучение ее имеет важное диагностическое значение в психиатрии. Типология мимики по-

могает более точно оценить психический статус, спрогнозировать дальнейшее развитие заболевания, выстроить терапевтическую тактику.

В классической психиатрии выделяют так называемые "*висячие мимические черты"*, отражающие маскообразность лица характерную для хронического течения болезни; особенности мимики у галлюцинантов и больных, подверженных частой смене аффективных состояний, радости и печали.

В общей картине мимических расстройств выделяются ***парамимии*** - извращенные выразительные мимические проявления, несоответствующие эмоциям больного или переживаемой им ситуации.

При органических поражениях нервной системы, вследствие ригидности, атрофии мышц или паралича, (паркинсонизм, ажитированный паралич, нейролептический синдром, кататонический ступор), мимика отличается слабой выраженностью, маскообразностью, постоянно сохраняется одно и то же выражение лица. Гиперкинезы мимических мышц, скованность, торзионые и атетотические гиперкинезы, (*синдром ван Богарта*), обусловлены прогрессирующей дегенерацией бледного шара и очагами атрофии в гипоталамусе.

При кататоническом мутизме, отмечается специфическое выражение лица и губ у больного, - мимика свидетельствует о желании ответить на задаваемые вопросы, но желание остается неосуществимым (*симптом Сегла*).

Обычно типология мимики описывается по зонам лица: область лба, область верхних век, область зрачка, область нижних век, поле лица до верхней половины губы, область верхней губы, нижняя губа, подбородок. Также необходимо учитывать особенности мимических проявлений области верхней и нижней, правой и левой половины лица.

4.1.1.1. Область лба

Конфигурация морщин:

А) Горизонтальные - отмечаются при негативных расстройствах, редукции энергетического потенциала. Наблюдаются у пациентов проявляющих

психологическую утрату чего-либо, например вкуса жизни. Отчетливо выражены у пациентов уже через год болезни.

Б) Поперечные - показатель загруженности, задумчивости. Отмечаются у бредовых больных.

Брови:

Весьма подвижный, в норме, мимический компонент, подчеркивающий эмоционально-мнестические состояния. У детей насупленные брови являются проявлением задумчивости, определения цели действия. У взрослых нахмуренные брови - угроза бровями, являются проявлением агрессивно - предупредительного поведения. Движения бровями вверх - флаш, встречаются при приветствии.

Как известно, для больных шизофренией характерна парамимия, игра бровями у них отсутствует. Один из симптомов парамимии у больных шизофренией является так называемый *корругатор-феномен* (m.corrugator supercilli - мышца, сморщивающая бровь). Он обусловлен мышечными подергиваниями в области лба, главным образом сокращением мышцы, сморщивающей брови. Имитирует мимику состояния повышенного внимания.

4.1.1.2. Область век

Описывают следующие компоненты области век:
а) закрытые глаза, б) мигание, дрожание век (отличать от моргания), в) прищуренные глаза, г) открытые глаза, д) мешки под глазами, связанные с напряжением нижнего века.

***Область верхних век*:**

Для больных эндогенной депрессией характерна *складка Верагута*. Она складывается из следующих элементов, - складка верхнего века и нередко бровь на границе внутренней и средней трети оттягивается кверху и образует вместо дуги угол, придавая лицу скорбное выражение.

При неврозах у детей наблюдается *симптом Эпштейна*, - при волнении верхнее веко не опускается, это придает лицу больного выражение страха.

Область нижних век:

Имеет отношение к контексту бессознательного. Меняется при соматической патологии. Степень раскрытия глазной щели может характеризовать эмоционально-мнестический статус от заинтересованности, до скрытности и агрессивных намерений.

4.1.1.3. Элементы области глаз.

Область зрачка:

Расширение зрачков - ***мидриаз*** (греч.amydros - темный, неясный), - может быть обусловлен параличом сфинктера зрачка, глазодвигательного нерва, спазмом делятатора зрачка, введением лекарственных средств (атропин), интоксикацией (кокаин, хлороформ).

Сужение зрачков - ***миоз*** (греч. myosis - уменьшение). Может быть медикаментозным (введение пахикарпина); наблюдается при сифилитических заболеваниях головного мозга (входя в состав синдрома *Аргайла Робертсона*); при поражении шейного отдела симпатического ствола (*паралитический миоз*); вследствие спазма сфинктера зрачка (*спастический миоз*); при менингите, рассеянном склерозе, интоксикации (хроническом морфинизме, отравлении опием, бромом); кровоизлиянии в области варолиева моста.

Мидриаз и исчезновение реакции зрачков на свет может встречаться при истерическом припадке, и сопровождается сильным мышечным напряжением, - *симптом Редлиха*.

После эпилептического припадка иногда наблюдается неравномерность величины зрачков, длящаяся в течение суток (*симптом Семенова*). Она не отмечается в межприступном периоде, чем отличается от стойкой анизокории при органических заболеваниях головного мозга и не встречается при истерических припадках.

М.О.Гуревич (1949), описал симптом - "*отсутствие игры зрачков*", свидетельствующий о расстройстве аффектов: "Вначале обычно исчезает игра зрачков, затем пропадают так называемые психические рефлексы, т.е. изменения зрачков под влиянием психических факторов, и, наконец, исчезает реакция зрачков на болевые раздражители". Кроме шизофрении, симптом встречается при органических поражениях мозга, ведущих к слабоумию (старческое слабоумие, эпилепсия, прогрессивный паралич). При функциональных заболеваниях и у здоровых лиц он не наблюдается.

Частая смена сужения и расширения зрачков (*симптом беспокойства зрачков Вестфаля*), отмечается при посттравматическом паркинсонизме; сифилитическом поражении головного мозга.

При выраженном кататоническом ступоре отмечается симптом кататонической неподвижности зрачков - *Вестфаля-Бумке*. Зрачки периодически расширяются в течение несколько секунд, часов, дней. Иногда зрачки при этом не реагируют на свет и отсутствуют аккомодация и конвергенция. *Симптом Бумке* (отсутствие реакции зрачков на боль; на новый предмет) может отмечаться при негативных и дефектных состояниях.

Область склер:

Углы глаз:

Антимонголоидный разрез - угол глаза опущен, может наблюдаться у больных олигофренией. Опущенные углы глаз в сочетании с улыбкой отмечаются при депрессии - *симптом Пьеро*, «улыбающаяся депрессия».

Блеск склеры:

Выделяют - *симптом Чижа*, свинцовый, маслянистый блеск склер при эпилепсии; *Васнецовские глаза,* - много отблесков, обусловленных большим количеством глазной жидкости, отмечаются у маниакальных больных; *Симптом Врубеля* – при расширенной глазной щели двойной блик ближе к верхнему веку, встречается при сумеречных расстройствах сознания, тиреотоксикозе.

Движения глаз:

При некоторых формах врожденной органической патологии головного мозга отмечается неспособность к произвольным боковым движениям глаз, - при попытке компенсаторного поворота головы, глаза насильственно поворачиваются в противоположном направлении. Движения глаз по вертикали остаются неизменными. Эти признаки составляют *синдром Когана* (синоним «врожденная частичная глазодвигательная атаксия»).

У больных с истерической слепотой при пассивном повороте головы, глазные яблоки плавно смещаются в противоположную сторону, и зрачки остаются фиксированными на лице врача - *симптом «фиксации взора»***.**

При энцефалитах, болезни Паркинсона, паркинсонизме, вследствие лечения нейролептиками, синдроме Мерсье 1, отмечается тонический спазм глазодвигательных мышц, вызывающий сочетанное отклонение глаз - *глазодвигательный криз.*

Характеристика взгляда:

При коммуникации продолжительность взгляда от 1 до 10 сек. Взгляд непрерывно фиксированный на лице собеседника долее 5-7 сек. (*пристальный взгляд)*, относится к агрессивно-предупердительным элементам мимики и в сочетании с другими агрессивными мимическими элементами может представлять картину скрытой агрессии. Хотя пристальный взгляд может отражать и крайнюю степень заинтересованности.

При установлении межличностных взаимоотношений в норме, как правило, идет обмен взглядами. При общении, слушающий собеседник смотрит на говорящего в два раза чаще, чем когда говорит сам. Известно, что при приближении взгляд отводится. Продолжительность и частота взгляда прямопропорциональны расстоянию.

Выделяют взгляд в лицо, в сторону (больные шизофренией значительно чаще, чем здоровые, смотрят в сторону и реже фиксируют взгляд на собеседнике, аналогичный взгляд отмечается при дефицитарных синдромах, синдроме Кандинского-Клерамбо). Фиксация взгляда на своем теле чаще встречается

при кататоническом синдроме, Кандинского-Клерамбо и дефицитарных синдромах. Частый, продолжительный взгляд в окно - признак скрытой депрессии, встречается и при ипохондрических состояниях. Удивленное рассматривание себя перед зеркалом –*симптом «зеркала»* – отмечается при старческих психозах, особенно при болезни Альцгеймера.

4.1.1. 4 Элементы области рта.

Область губ:

Опущенные углы рта встречаются при депрессии.

Вытянутые вперед в трубочку губы - *симптом «хоботка*» демонстрируются от нескольких секунд до спастического удержания больным в течение длительного времени. Наблюдаются при кататонической шизофрении.

Описан *абортивный хоботок* - малая выраженность и парциальность проявления, когда выпячивается только одна губа.

Раструб («*рот рыбы*») – рот широко раскрыт, губы вытянуты. Нередко проявляется как следствие депривации, сенсорной изоляции. Встречается у больных наркоманией.

Улыбка: при продуктивной симптоматике у больных шизофренией, отмечается диссоциация мимических выражений верха и низа лица; при негативной симптоматике разница левой и правой половины лица.

Односторонний тик языка и губ встречается при истерии и в структуре синдрома Жиля де ля Туретта - *симптом Бриссо-Мари*.

Одним из вариантов хронического паркинсонического синдрома, возникающего при лечении нейролептиками, является *rabbit-синдром Вилнева*. Он характеризуется локальной экстрапирамидной симптоматикой - тремор губ с частотой около 5 движений в секунду, напоминающий движение губ кролика.

При интоксикации тетраэтилсвинцом, интоксикационных психозах описан *симптом волоса* - ощущение во рту, волоса или нити, сопровождающееся

постоянным движением губ и языка больного, стремящегося освободиться от этого инородного тела.

Ритмические судороги мышц языка и губ, сопровождающиеся причмокиванием и жевательными движениями, так называемые *оперкулярные судороги*, встречаются при поражении задней части нижней лобной извилины.

4.1.2. Поза

Основой организации позы является соотношение элементов напряжения - расслабления сгибателей и разгибателей. Поза может быть маркером тревоги, депрессии, релаксации. Позу составляют элементы головы, плеч, туловища, ног.

Неспособность длительное время сохранять одну и ту же позу, носит название - ***акатизия***. Первичными проявлениями являются мучительные ощущения, порождающие двигательную активность. Движения носят вторичный, реактивный характер. Патогенез акатизии связывают с поражением ретикулярной формации ствола головного мозга.

Характерная двигательная активность, с непрекращающимся стремлением двигаться, ходить отмечается при ***тасикинезии***. Однако в отличие от акатизии, отсутствуют мучительные ощущения, потребность в движении является первичной. Наблюдается при некоторых органических поражениях головного мозга (эпидемический энцефалит), и как осложнение при лечении нейролептиками. Относится к транзиторным нейролептическим синдромам, иногда приобретает хроническое течение.

Непреодолимое ускорение движения туловища вперед при ходьбе или после легкого толчка ***пропульсия***, наблюдается при болезни Паркинсона, паркинсонизме.

Ритмические движения головы вперед и назад, сопровождающиеся аналогичными движениями туловища и, иногда, разгибание рук – *«салаамовы» судороги* (от "салам" - приветствие у мусульман), входят в состав синдрома

детской миоклонической эпилепсии Веста, наблюдающегося в младенческом возрасте.

При длительном лечении нейролептиками у взрослых и пожилых людей развивается *дистонический синдром*, характеризующийся наклоном, односторонним изгибанием верхней части грудной клетки, шеи и головы - *синдром «пизанской башни»*. Также может отмечаться гримасничанье и аттетоидные движения в конечностях.

Своеобразные движения, напоминающие кукол-марионеток, отмечаются при *синдроме Энджелмена,* - характеризующегося сочетанием умственного недоразвития с эпилептиформными припадками и насильственным смехом, гримасами.

При кататоническом ступоре, глубокой олигофрении, состояниях дефекта, маразма наблюдается, так называемая, *«эмбриональная поза»*, (больные сгибают ноги в тазобедренных и коленных суставах и максимально прижимают их груди, руки охватывают колени, подбородок прижат к коленям). *Симптом «воздушной подушки»* (длительное приподнятое над подушкой положение головы), также характерен для кататонического симптомокомплекса.

К позным комплексам поведения относится также моторика ног. Степень раздвинутости ног показывает степень активности индивидуума.

Постоянные движения ног входят в состав *синдрома Витмаака-Экбома* и относятся к ряду нейролептических пирамидных расстройств. Характерны приступообразно возникающие боли, парестезии, исчезающие лишь во время движения (движения носят вторичный характер). Имеет синонимы - синдром беспокойных ног, синдром «неутомимых ног», «беспокойства голеней».

Особую форму истерии представляет *синдром Бамбергера* - клонические сокращения мышц нижних конечностей, подпрыгивания, танцеподобные движения, возникающие при соприкосновении ног с землей.

4.1.3. Жест

Элементы движения рук входят в позу, но в то же время они составляют систему жеста, которая связана с эмоциональным состоянием, психическим состоянием, депривацией.

Патология в сфере жеста может проявляться через нарушения точности, дифференциации движения. Так называемая *иннерваторная апраксия*, характеризуется нарушением сложных и тонких движений, причем расстройства обычно касаются одной конечности или ее части.

При *кинестетической апраксии* больные не могут двигать с необходимым усилием пальцами или кистью руки. Движения становятся неточными, недифференцированными. Наблюдается при локализации поражения в области передней и центральной извилины.

Непроизвольные, вычурные, медленные стереотипные движения небольшого объема в дистальных отделах конечностей - *аттетоидные гиперкинезы* наблюдаются при поражении хвостатого тела в области хвостатого ядра и скорлупы. *Истерические гиперкинезы* - отличаются вычурностью движений, тонус мышц не усилен, возникает психогенно и исчезает в состоянии покоя. *Корковый гиперкинез* характеризуется клоническими судорогами и встречается при поражении двигательной зоны коры головного мозга.

Симптом двигательного автоматизма (движения пальцев рук напоминают манипулирование мелкими предметами, отмечается ритмический тремор II, III и противопоставленного им V пальцев рук). Общее название - ***кроцидизм*** (греч. krokydismos - ощипывание шерсти) Наблюдается при паркинсонизме. Синонимы этого двигательного нарушения *симптом «счета монет», симптом «катания пилюль».*

Стереотипные ритмические движения кистей рук (*симптом «потирания рук»*), основной признак синдрома Ретта,- заболевания характерного только для девочек, и сопровождающегося нарастающей деменцией, снижением мышечного тонуса.

Однообразные движения, имитирующие процесс снимания чего-то со своего тела, одежды, одеяла, простыни (*симптом «обирания»*), наблюдаются при муссситирующем делирии, аменции.

Ювенильная форма дрожательного паралича (*синдром Ханта*), начинается, как правило, с ритмического дрожания в какой-либо одной конечности. Характерны маскообразное лицо, брадикенезия, изменение осанки, повышение мышечного тонуса, дизартрия, монотонная речь. Морфологически - поражение стриопалидарной системы, моторных клеток полосатого тела.

Насильственное схватывание, «хватательный рефлекс», неловкость движений конечностей наблюдаются при поражении премоторной зоны коры. При поражении лобной доли может наблюдаться *симптом Барре*, когда одна из верхних конечностей во время движения внезапно неподвижно застывает на некоторое время (рука противоположная пораженной доле). В некоторых случаях после этого отмечается судорожный припадок.

Непроизвольные потирания рукой области горла и шеи могут служить маркерами латентной тревоги.

4.1.4. Локомоции

Нарушение походки нередко может служить диагностическим критерием. Расстройства ходьбы встречаются при истерической атаксии (*синдром Брике)* и сопровождаются ослаблением мышечного чувства. Алкогольная атаксия также характеризуется расстройством координации движений, неустойчивой походкой. Выделяют *гемиплегическую походку* - паретическая нога отводится в сторону, и очерчивает полукруг (синонимы – «косящая походка», «циркулирующая»); *«кукольную» походку* (наблюдается при паркинсонизме), характеризуется мелкими шажками при прямом туловище и отсутствием синергических движений руками; *«лисью» походку* - постановка ступней по одной линии, (отмечается при поражении лобных долей головного мозга); *походку «летающего пера»* (наблюдается при истерии), характерны широ-

кие шаги, прыжки, больной останавливается лишь наткнувшись на какое-нибудь препятствие; *«старческую» походку* - мелкие, шаркающие шажки с недостаточно координированными содружественными движениями руками; *«метущую» походку* (характерна для истерической псевдодеменции), парализованная нога волочится метлой, а не описывает дугу носком как при истинной гемиплегии.

Выделяют двигательные нарушения, при которых больные совершают движения по кругу. Эти расстройства встречаются при эпилептических циркумкурсивных припадках. Синоним - *эпилептический ротаторный припадок*. У больных шизофренией описан *симптом «танцующего дервиша»* - характеризующийся быстрой ходьбой по кругу небольшого диаметра. Пароксизмально возникающие насильственные движения в виде верчения вокруг собственной оси встречаются при *синдроме Мерсье 1*. Он наблюдается при поражениях левой теменной области различной этиологии.

При грубой органической патологии головного мозга, отмечается симптом невосприятия половины тела (*симптом Штоккерта*). Во время ходьбы корпус отклоняется в сторону поражения, а окружающие предметы кажутся движущимися в противоположную сторону.

4.2. Речь

Диагностический процесс в психиатрии направлен на распознавание, регистрацию и квалификацию психических и поведенческих расстройств. При этом изучаются в неразрывном единстве как простые и сложные комплексы поведения, так и все особенности речевой продукции, ее вербальные и невербальные аспекты. Речевое поведение, таким образом, является важнейшим объектом исследований, и только глубокое всестороннее его изучение позволяет приблизиться к пониманию особенностей личности больного, сущности

субъективной картины психопатологических переживаний, верифицировать диагноз.

4.2.1. Общие принципы речевой диагностики.

Целостное представление о речи дает клинико-лингвистическая диагностика, представляющая единство клинико-психопатологического подхода с лингвистическим анализом, включающем психосемантический, паралингвистический, психолингвистический, прагматический и синтаксический аспекты. При этом диагностически значимы не отдельные признаки, а совокупность критериев по различным аспектам, в их единстве, соотнесении с клиническими особенностями того или иного расстройства. Выделенные таким образом дополнительные диагностические критерии способствуют более полной и точной диагностике, облегчают проведение дифференциальной диагностики, и полезны при общении с пациентом, когда визуальный контакт невозможен, например, в телефонной беседе или при переписке.

4.2.2. Психосемантика речи.

Семантический аспект предполагает, помимо исследования анамнеза пациента, его преморбидных личностных особенностей, выявление жалоб, психопатологических переживаний, их клинической динамики, изменение особенностей личностного реагирования, семейно-социального функционирования. Указанные сведения получают при использовании набора стандартных, хорошо известных психиатрам, вопросов, специальных опросников, глоссариев.

Особое внимание следует уделять *субъективной семантике болезненных переживаний* - индивидуальному смыслу возникающих изменений, как в структуре самосознания пациента, так и в сложной системе его взаимоотношений с миром. Субъективные семантики объективируются в характере употребляемых пациентом лексико-семантических категорий: выбор определен-

ных слов, для отражения действительности, характеризующих эмоциональное и прагматическое отношение к ней пациента; преобладание в речи определенных лексико-семантических групп (частей речи: существительных, прилагательных, глаголов).

Психосемантический анализ речи позволяет выявить феномен ***алекситимии*** - особый коммуникативный стиль больных, характеризующийся затруднением вербального выражения чувств и болезненных переживаний. Алекситимия наблюдается при невротических, психосоматических, ряде личностных расстройств (шизоидные, шизотипические, пограничные, зависимые).

Учитывая, что речь репрезентирует и отражает процессы мышления - изучение речи больных позволяет выявить детально как формальные, так и расстройства мышления по содержанию, различные типы афазий.

Больная Д., 26 лет
Диагноз: шизоаффективный психоз. Депрессивный тип.
(Фрагмент аудиозаписи)

"С июля месяца чувствовала себя плохо, не могла спать, ничего не хотелось делать... На душе было тяжело... все раздражало... Ничего не ела почти месяц... — не хотелось. Потом почувствовала в себе какую-то энергию, возбуждение... Было страшно, все вокруг казались измененными, злыми. Как-то шла от матери к тетке... Обратила внимание, что все вокруг быстро меняется как в кино. Чувствовала себя в сказке. Землю видела как бы с высоты... Города будущего. Красивые... С этого момента почувствовала, что могу понимать язык зверей и птиц. Мысленно отвечала им... Могла понимать деревья и цветы... Сейчас все перепуталось, не понимаю, где я, что со мной!"

У данной больной на фоне депрессивных состояний развиваются психотические расстройства включающие бред метаморфозы, онейроидные переживания, бредовое восприятие с магическим мышлением, вербальными псевдогаллюцинациями. Характерна алекситимия, элементы критики к перенесенному психозу.

4.2.3. Паралингвистика речи

Паралингвистика изучает невербальные (просодические) факторы речевой коммуникации, которые участвуют в передаче информации, несут определенную семантическую нагрузку — экстралингвистическую информацию.

В первые минуты общения с пациентами психиатр имеет возможность оценить *социально-биологические* характеристики речи обследуемого: возраст, пол, социальный статус (и их соответствие внешнему облику и поведению), диалект, акцент, *пространственные* характеристики (местоположение говорящего по отношению к слушателю, его перемещение), *медицинские* - состояние здоровья в целом, как физического, так и психического, состояние речевой системы и голосового аппарата (*фониатрический аспект*). Далее детально изучаются отдельные паралингвистические характеристики в их единстве, так как только полная картина просодических особенностей речи в их динамике, позволяет формировать диагностические суждения. Приводим описание исследуемых паралингвистических параметров, характеристики их изменений при психопатологических расстройствах, их диагностическую значимость.

Темп речи

Характеризует скорость протекания психических процессов и определяется количеством слов произнесенных в единицу времени (1 мин.). За нормальный темп речи, на основании изучения психически здоровых лиц, нами принят показатель 60-100 слов/мин.

- *незначительное ускорение темпа*: 100-120 слов/мин - наблюдается при возбуждении различных видов, аффективно насыщенных переживаниях, гипомании, начальных стадиях алкогольного и токсического опьянения, тревожных расстройствах;

- *значительное ускорение*: более 120 слов в минуту - те же расстройства, маниакальные состояния (fuga idearum), ажитация, панические;

- *незначительное замедление*: 40-60 слов/мин - астенические, волевые расстройства, субдепрессия, диссимуляция психотических переживаний, органические поражения головного мозга, умственная отсталость;

- *значительное замедление*: менее 40 слов/мин - депрессивные расстройства, загруженность психопатологическими переживаниями, субступор, слабоумие, тяжелая форма умственной отсталости, качественные расстройства сознания, начальные этапы количественных расстройств сознания, апатоабулические расстройства;

- *мутизм* - полное отсутствие речи при различных расстройствах.

Учитывается также характер изменения темпа речи (постепенное, резкое), что подчеркивает аффективную насыщенность переживаний, их субъективную значимость, степень эмоционального контроля, особенности преморбидной личности.

Основной тон - громкость речи

Громкость - восприятие разности в физической силе произносимых звуков, определяемой как субъективно, так и инструментально. За нормальную громкость приняты показатели 50-80 дБ (при постоянном фоновом шуме до 10 дБ).

- *умеренное повышение* 0 80-90 дБ - возбуждение, гипомания, аффективно значимые переживания, легкое опьянение, психопатоподобные расстройства;

- *значительное повышение* - 90-110дБ - выраженное возбуждение различных видов, маниакальное состояние, ажитация;

- *крик* - выше 110дБ - то же, что и в предыдущем пункте;

- *умеренное понижение* - 40-50 дБ - астенические расстройства, апатоабулические, субдепрессия, обсессивные расстройства;

- *значительное снижение* 20-40дБ - депрессивные расстройства, погруженность в болезненные переживания, тяжелая астения, субступор;

- *шепот* - менее 20дБ - глубокая депрессия, истероформное поведение, манерность при шизофрении, бредовые переживания.

Также учитывается характер изменения основного тона (постепенное, резкое), что помогает уточнить степень эмоционального контроля (конверсив-

ные расстройства, состояния тревоги, неврозы), стеничность переживаний, личностные особенности, подвижность психических процессов, астенизацию и изменения внимания и волевой сферы в ходе беседы. Особенно важен учет семантики тех фрагментов высказываний пациента, где выражена динамика паралингвистических показателей (темпа, основного тона и т.п.).

Тембр речи

Тембр речи - динамика спектрального состава звуков высказывания во времени определяемая как субъективно, так и инструментально (компьютерная сонография). Тембр речи определяется как индивидуальными анатомо-физиологическими особенностями голосового аппарата, так и эмоциональным состоянием пациента. Тембр низких частот чаще встречается при депрессивных и астенических расстройствах, высокочастотный - различные виды возбуждения, тревожные состояния.

Важен учет характера изменений тембра по диапазону и по скорости, которые оцениваются также как и изменения тона и темпа речи. Дополнительно определяется наличие и выраженность обертонов - добавочных формант (максимум акустической энергии на спектрах звуков) с целью детализации и уточнения вышеописанных частотных характеристик. Однако, данный анализ возможен только при инструментальной диагностике.

Мелодичность речи

Плавность и гармоничность спектральной динамики звукового ряда, наличие согласованности амплитудно-частотных характеристик. Выражена мелодичность при депрессивных состояниях. Более важное значение в клинике психических расстройств имеет нарушение и утрать мелодичности, что особенно выражено при кататоническом, гебефреническом синдромах, характерно для тревожных расстройств и органических поражениях головного мозга.

Прерывистость речи - наличие артикуляционных перерывов в потоке речи, без синтаксической обоснованности. Наиболее часто встречается при состояниях возбуждения, тревоги, логоневрозах.

Паузы - наличие перерывов в ходе сообщения (как синтаксически обоснованных, так и без семантической наполненности). Оценивается продолжительность пауз: короткие - до 3 сек, средние - 3-7 сек, длинные - более 7 сек. Важен учет семантики участка высказывания, в котором выявлена пауза, т.к. последняя может подчеркивать субъективную значимость переживаний, их эмоциональную насыщенность. Наличие пауз может служить косвенным указателем на депрессию, шперрунги, диссимуляцию переживаний и т.д. Необходимо по контексту высказывания выявить семантику пауз, т.к. иногда молчание красноречиво и емко передает те или иные аспекты переживаний.

Характер заполнения пауз:

- наличие вдохов и выдохов; их продолжительность: короткие до 3 сек, длинные более 3 сек; характер: с глоточным сжатием (акт дыхания при сомкнутых голосовых связках с особым акустическим феноменом), что является дополнительными характеристиками аффективной сферы;

- наличие покашливаний, нечленораздельных звуков, звуков без словесного оформления, назализации (rhinolalia), междометий. Являются стигмами микроорганического поражения головного мозга, характеризуют личность больного, его эмоциональную сферу;

- смех с указанием степени вокализации (беззвучный, хохот и т.п.) и адекватности контексту высказывания;
- плач с указанием степени вокализации (беззвучный, всхлипывание, рыдание, стоны) и адекватности.

Характер звучания речи

- продолжительность (депрессии, органические расстройства, неврозы);

- сдавленность (тревожные расстройства, диссимуляция, бредовые расстройства);

- неразборчивость и слитность (возбуждение, органические расстройства, интоксикации);

- интенсификация: гласных (депрессии, бредовые расстройства), согласных звуков (органическая патология, логоневрозы).

Дикция - четкость и правильность артикуляции и синтагмирования (синтаксическая правильность речи).

Необходимо выделять следующие нарушения:

- *дисфонемия* - нарушение воспроизведения отдельных звуков (фонем);

- *дисфразия* - расстройства произношения отдельных слов и/или их частей;

- *диспрозодия* - расстройство сферы акцентов, неправильность ударений, синтаксическое несоответствие.

Наблюдается при афазиях, органических поражениях, умственной отсталости, в клинике шизофрении, при интоксикациях.

Интонация - характеристика речи, объединяющая в себе взаимосвязь особенностей динамики спектральных и амплитудно-временных характеристик в тесной связи с семантикой высказывания. Уточняет эмоциональное отношение пациента к высказываемому, расставляет необходимые акценты, структурирует высказывание, создавая иерархию мотивов, кристаллизует субъективную семантику.

Модальность - семантическое выражение субъективного восприятия просодических характеристик в их единстве, определенное в форме эмоционального состояния: напряженность, неуверенность, беспокойство, беспомощность, безнадежность, раздражение, разочарование, сомнения, безразличие и проч.

Клинический пример: *Больная Г., 45 л.*

Диагноз: Депрессивный эпизод средней тяжести с соматическими симптомами.

Фрагмент аудиозаписи.

"...(после паузы 11 секунд) Просыпалась обычно в 5 часов утра (пауза 4 сек., затем постепенно нарастает темп и основной тон). Сердце сжимает. Не могу дышать. В груди горит все! Горит! (выделено аффективной интонацией, резкое усиление основного тона. Далее следует пауза 3 сек. и резкое снижение основного тона, постепенное замедление темпа). И жжение, жжение в груди. Такой вот приступ начинается. И в глубине тела как комарики нарывают. Во всем теле, особенно спина. (Далее нарастает темп). И дергает, дергает, нарастает, печет!!! Скованность в теле, страх! (Пауза 5 сек. далее значительно снимается основной тон). Как начинается такой приступ, поверьте, чувствую, просто не могу так дальше жить (слово выделено интонационно, пауза 7 сек. Далее значительно сниженным основным тоном, медленно, после продолжительного вдоха с глоточным сжатием). Просто боюсь, (короткая пауза), что могу в такие минуты что-то с собой сделать (выделено интонационно, акцентировано. Последнее предложение произнесено неразборчиво и сдавленно, с нарушениями дикции. Пауза 9 сек., далее следует вопрос врача).

4.2.4 Психолингвистический аспект изучения речи.

Психолингвистическая диагностика - изучение характера и особенностей порождения речевого высказывания в зависимости от особенностей психопатологической симптоматики. Трансформационные порождающие грамматики различают два уровня организации речевого высказывания: поверхностные и глубинные грамматические структуры языка. Обобщенные глубинно-синтаксические структуры, одинаково приемлемые для любого языка, подчиняются немногочисленным основным правилам и носят универсальный характер, превращаются в разнообразные и бесконечно изменчивые синтаксические структуры живых естественных языков.

Психолингвистических коэффициенты: коэффициент Трейгера (КТ) , коэффициенты опредмеченности действия (КОД) и коэффициент директивности (КД) .

КТ - это отношение количества глаголов к количеству прилагательных в единице текста. Его величина непостоянна и указывает на соотношение у данного субъекта в момент высказывания наклонности к активности и практическим действиям, к рефлексии и созерцательности. КТ связан с уровнем эмоци-

ональной стабильности и характером эмоциональной регуляции. В норме КТ близок к 1. Его повышение наблюдается при органических поражениях головного мозга, бредовых синдромах, повышенном аффекте, обсессивно-фобических расстройствах, наличие переживаний стенического характера, характерно для личностей склонных к активным действиям, при алекситимии. Снижение КТ наблюдается при наличии дефицитарной психопатологической симптоматики, конверсивно-диссоциативных расстройствах, соматизированной патологии, астении; указывает на такие личностные характеристики как нерешительность, зависимость, тревожность.

КОД - соотношение количества глаголов к количеству существительных в единице текста, характеризует уровень социализированности, синтаксической завершенности высказывания. КОД интерпретируется аналогично КТ. При этом необходимо особо подчеркнуть, что повышение КОД указывает на регрессивный характер речи и значимо в диагностике микроорганического поражения головного мозга, качественных и количественных расстройств сознания, дефицитарных расстройств в клинике шизофрении.

КД или индекс прегнантности Эртеля - отношение количества слов и выражений А-экспрессии (с высоким уровнем прегнантности) к общему количеству слов в единице текста. К А-экспрессии относятся следующие слова и словосочетания - "должен", "обязан", "не может быть никогда", не разрешено никому", невозможно", "без возражений", "абсолютно", "всецело", "всегда", "везде", "никогда", "никто", "ничто", "бесспорно" и т.п. "КД" - отражает прегнантность когнитивной активности, лежащей в основе высказываний, связан с интенсивностью аффекта их характеризующего, указывает на личность склонную к доминированию, экспансии, решительную и бескомпромиссную. Высокий КД позволяет прогнозировать высокий риск возможности совершения общественно-опасных действий, суицидальной активности. Повышение КД может быть косвенным указанием на высокий уровень агрессивности, доминирования, аффективно насыщенных идей, в т.ч. бредовых, также на скры-

тую бредовую систему. Для получения целостного представления о семантико-грамматических особенностях конкретного пациента важна комплексная оценка всех психолингвистических коэффициентов, их динамики.

Психолингвистическое изучение речи подразумевает также оценку содержательности текста. Как известно синтаксическая структура текста складывается из основных частей: темы или репродуктивной составляющей - нечто уже известное, данное и ремы, или продуктивной составляющей, несущей новую информацию. Измеряя тема-рематическое отношение можно дать оценку содержательности текста. Значительное преобладание темы указывает на такие формальные расстройство мышления, как олигофазия, обстоятельность, резонерство, аморфность, различные этапы распада мышления. Значительное преобладание рематических конструкций наблюдается при эгоцентрической речи, аутистическом мышлении, символизме, бредовых конструкциях.

Клинический пример: *Больной Б., 43 л.*

Диагноз: Шизофрения. Параноидный тип. Неустановившийся тип течения.

(Фрагмент аудиозаписи)

"...Я сейчас уже с "лукавым" поборолся. Я уже победил его, "лукавого". Борьба произошла оттого, что мне в детстве в голову вставили предмет — я это знаю точно. И он всегда был, и я его всегда чувствовал. Сейчас по мне идет лечение, лечение и обследование... Я был предан "лукавому", и должен был его изучить. Я имел право всех лечить, и вас могу полечить, но еще пока не дано... Мне передается, обязательно, информация в правую половину головы, через этот предмет. Я многое понимаю, мне это дано... Я принял "лукавого" на себя! Меня разрывало на части, была страшная боль! И я попросил Бога, и я им простил. Этот "лукавый", который злой, каким-то образом, если через предмет, то вселенная, разум космический, значит он его переборол. Это я не знаю, это не дано мне знать, может будет мне дано... Переработали этого "лукавого" и направили к тому человеку, который на меня его и наслал. Теперь этот "лукавый" боится ко мне идти, потому что я от Бога должен его наказать...".

Результаты значений психолингвистических показателей в данном случае (по сравнению со значениями контрольной группы - психически здоро-

вые). Коэффициент Трейгера — 7,2 (в норме — 1,34 ± 0,05). Коэффициент опредмеченности действия — 1,28 (N - 1,08 ± 0,04). Коэффициент директивности — 1,48 (N - 0,42 ± 0,03).

В данном случае наблюдаем повышение всех трех психолингвистических коэффициентов, что подчеркивает экспансивно-парафренный характер переживаний больного, их стеничность, высокую субъективную значимость, возможность агрессивных действий, импульсивности (пациент пытался совершить побег из отделения, был инициатором ряда конфликтов). При этом высокий КТ указывает на наличие бредовых расстройств (манихейский, воздействия, преследования), высокий КОД - на наличие регрессивных элементов в мышлении, КД - подчеркивает аффективную насыщенность.

При изучении тема-рематического соотношения обращают на себя внимание следующие моменты:

а) преобладание ремы - указание на наличие в речи бредовых конструкций;

б) это преобладание незначительно, что связано с:

- систематизированной структурой бреда,

- наличием в мышлении стереотипий (рематические конструкции);

в) очевидными становятся элементы разорванности мышления.

4.2.5. Прагматический аспект изучения речи.

Прагматика изучает отношения к знаковой системе субъектов, воспринимающих и использующих данную систему. При прагматическом исследовании рассматривается отношение говорящего 1) к действительности; 2) к содержанию сообщения; 3) к адресату . Прагматический аспект изучения речи больных - определение зависимости прагматических категорий речи, при фиксированных прагматических переменных: (говорящий (пациент) - слушающий (врач), место, время, универсум общения), от особенностей клинической картины.

Важнейшей прагматической категорией, имеющий практический интерес, является речевой акт как основная единица общения. Теория речевых актов рассматривает языковое общение как целенаправленное действие, т.е. высказывания являются перформативными (осуществляющими действие). Для того чтобы идентифицировать действие, осуществляемое в ходе коммуникации, необходимо уточнение структуры и типа речевого акта.

Структура речевого акта включает в себя 3 составляющих:

1) *Иллокуция* - цель говорящего;

2) *локуция* - произнесение;

3) *перлокуция* - результат речевого воздействия на слушающего.

Иллокутивную функцию определяют по преобладающему типу речевых актов. Тип речевого акта характеризует, в первую очередь, перформативные глаголы, указывающие на определенные действия. Выделяют следующие типы речевых актов:

1) *Ассертивы*: утверждения, сообщения, уведомления, положения и т.д.

Например: “Хуже всего я себя чувствую в пять часов утра, когда появляется дрожание в теле, непонятный страх и жуткая подавленность...”, "...Моя болезнь длится уже шесть лет и началась после серьезной душевной травмы".

2) *Директивы* - приказы, просьбы, требования, запреты, разрешения, советы, рекомендации, вопросы и т.д.

Например: "Я требую немедленно меня отпустить!", "Советую вам помочь мне, так как я найду управу на своих преследователей и мучителей"

3) *Комиссивы* - обязательства, обещания, уверения, гарантии, клятвы, угрозы, обеты и т.д.

Например: "И тогда я поклялся себе, сделать все возможное, чтобы справится с этим малодушием", “Поверьте мне, доктор, что я не выдумала своих преследователей, - они существуют на самом деле, и каждый мой шаг это подтверждает”.

4) *Декларативы* - назначения, объявление чего-либо, открытие и закрытие, снятие с должности, решения и т.п.

Например: "И тогда я поняла, что так продолжаться не может и решила обратиться к врачу", “Я отказываюсь разговаривать с вами, считаю эти вопросы грубой и провокацией”.

5) *Экспрессивы* - благодарность, извинения, соболезнования, поздравления, жалобы, похвалы, причитания и т.п.

Например: "Господи! За что мне такие мучения!", "Спасибо за ваше внимание и заботу", "В груди огнем печет, все переворачивается".

Локуция определяется характером семантического наполнения высказывания и зависит от рассмотренных ранее лексико-семантических, просодических и психолингвистических характеристик.

Перлокуция, т.е. результат речевого воздействия складывается из оценки следующих моментов:

1) определение врачом цели сообщения;

2) оценка исследователем собственных чувств при восприятии сообщения, определение ведущего мотива коммуникации у пациента;

3) оценка степени соответствия перлокутивного эффекта (слушающего) ожидаемому (пациентом). Изучение иллокутивно-перлокутивного соотношения является важным для большего приближения к пониманию сущности переживаний больного, необходимо для создания индивидуализированных терапевтически-реабилитационных программ, психотерапевтической работы. В то же время иллокутивно-перлокутивное несоответствие играют диагностическую роль в выявлении симуляции, диссимуляции, определение истинных мотивов и установок пациента. Кроме того, иллокутивно-перлокутивная диссоциация характерна для речи больных шизофренией.

Особый интерес представляет прагматический анализ коммуникации "врач-пациент". В данном случае, в первую очередь, необходимо установить характер и степень модифицирования врачом речи пациента. Следовательно,

важен учет особенностей коммуникативного стиля самого врача. При этом характер речи врача будет определяться его прагматическими установками: получение максимального количества сведений, стремление "докопаться" до истины, создание эмпатичных отношений, терапевтического сотрудничества, целенаправленное воздействие на установки пациента и т.п. Из прагматических установок врача на коммуникацию будут органично вытекать особенности его просодики (тон, темп и т.д.), семантико-синтаксические характеристики, характер задаваемых вопросов. На важность характера вопросов, задаваемых пациенту, степень их суггестивности обратил внимание в свое время E. Kretshmer (1922). Он выделял 4 типа вопросов по их клинической значимости: 1) свободные от суггестии; 2) альтернативные; 3) с пассивной суггестией; 4) с активной суггестией.

Анализ и самоанализ коммуникативных особенностей может существенно помочь врачу в случаях, когда возникают затруднения в создании доверительных неформальных отношений с пациентом. И эти затруднения связаны не только с особенностями болезненных переживаний пациентов, но и с отсутствием достаточной гибкости врача, его "узким" коммуникативным "репертуаром". Данные моменты приобретают первостепенное значение в ходе психотерапевтической работы с больным.

Учитывая сложность и многоаспектность модифицирования влияний в системе "врач-пациент", мы предлагаем при проведении лингвистического анализа коммуникации больных использовать, в первую очередь, фрагменты, содержащие монологическую речь (как и во всех приводимых нами клинических примерах).

Клинический пример: *Больная К., 51 г.*

Диагноз: шизофрения. Параноидный тип. Непрерывное течение со стойким выраженным дефектом психики.

Фрагмент аудиозаписи

"Нет! Нет у меня навязчивостей! В душе, по крайней мере, в отличие от шизофреников. Ну, можно сделать два с половиной оборота вокруг дере-

ва. Можно и больше, но в этом нет необходимости! У человека при ухудшении состояния нервное напряжение — можно сделать и три оборота. Облегчение! Наступает облегчение! Мне нужен свободный выход! Обойду один раз вокруг дерева, любого первого попавшегося, которое покажется симпатичным. Один раз, — чтобы не подумали, что шизоид. Это неврозы шизоидного типа, ведущей группы на ВТЭКе в Александровке —групповые. А это — ведущие к неврастении. Сама заведующая сказала. Ничем не отличаются: переутомление нервной системы. При шизофрении они все очень физически здоровы. Больничная полнота — потребляет пищу как жевательный аппарат. Больше трех оборотов — шизофрения! У меня невроз навязчивых состояний. Невропатолог диагноз поставил, не психиатр... Шизофреники действуют на нервы. Сама заведующая отделением сказала: "невроз навязчивых состояний!"

В приведенном фрагменте представлены все 5 типов речевых актов. При этом преобладают директивы и экспрессивы, что подчеркивает эмоциональную значимость беседы для пациентки, резонерский характер умозаключений. При изучении структуры речевого акта обращает на себя внимание наличие иллокутивно-перлокутивной диссоциации. Больная обращается к своему лечащему врачу с просьбой о предоставлении свободного выхода для осуществления ритуальных действий (иллокуция). Речь больной (локуция) характеризуется наличием формальных расстройств мышления в виде разорванности, резонерства, элементов пара-логики, результатом чего является искажение перлокутивного эффекта: создается впечатление, что речевое действие больной направлено на убеждение лечащего врача в том, что у нее нет навязчивых состояний, - они присутствовали раньше и носили невротический характер. Прагматика пациента невротика в аналогичной ситуации выглядела бы следующим образом: просьба - индукция сопереживания - апелляция к помощи - обоснование необходимости реализации ритуала. В данном случае схема: просьба - отрицание симптома (основания просьбы) - рационализация переживаний - "переубеждение".

4.2.6 Синтаксический аспект изучения речи

Синтаксический анализ речи - это изучение особенностей синтаксического строя высказывания: синтаксических единиц, синтаксических связей и соотношений.

Синтаксический анализ применим для изучения как письменной, так и устной (разговорной) речи. При этом важен учет следующих синтаксических особенностей разговорной речи:

- *конситуативность* - понимание смысла в определенной ситуации: контекст визуально-чувственная и частно-апперцептивная база;

- *функциональная перспектива высказывания* - вынесение всего важного (рема или коммент) к началу предложения, тема или топик - в конце;

- роль формально-грамматических средств в построении высказывания;

- большая функциональная роль и семантическая значимость паралингвистических характеристик.

Особый интерес для речи при психических расстройствах приобретает выявление элементов регресса, проявляемых в онтогенетически (детская речь) и филогенетически (внутренняя речь, архаические формы мышления) более ранних элементах. Для детской речи синтаксически характерна эгоцентричность, высокая предикативность (степень соотношения содержания предложения и действительности) и свернутая структура. Детская речь - переходный этап от внутренней речи к речи взрослого. Для внутренней речи характерны свернутая, сокращенная структура, предикативность, грамматическая аморфность, прагматическая неопределенность. Для архаических форм характерны следующие признаки: паралогичность, мистический характер перцепции, синкретичность и "партиципация" - воплощение в символе ряда действий и отношений к ним, включающих эмоциональные и моторные компоненты логических отношений.

Синтаксический анализ речи предполагает изучение как текста в целом, так и его основных синтаксических единиц - предложений. Изучение речи как отдельно взятого текста предполагает определение:

- синтаксической правильности, цельности, завершенности;

- семантико-синтаксического соответствия;

- семантической полноты высказывания.

Далее изучаются отдельные предложения (при этом выделяют):

1) *Простые предложения*:
а) двусоставные;
б) односоставные: определенно-личные, неопределенно-личные, безличные, инфинитивные, номинативные:
- распространенные и нераспространенные;
- полные и неполные;
- осложненные (однородными членами, обособление вводными и вставными конструкциями, обращениями).
2) *Сложные предложения*:
- сложносочиненные;
- сложноподчиненные;
- бессоюзные;
- с разными видами связи.
Кроме этого определяются:
- *средства синтаксической связи* (словоформы: окончания и предлоги, служебные слова, местоимения и т.д.);
- *преобладающий синтаксический порядок*: прямой или инверсированный.
Проведение указанного анализа позволяет надежно диагностировать расстройства мышления, различные виды афазии, выявить элементы регресса речи и, соответственно, мышления.

Клинический пример: *Больной Б., 62 г.*
Диагноз: Мультиинфарктная деменция.
Фрагмент аудиозаписи
"Сильно болеть голова стала... Особенно к вечеру, давит и распирает, покалывает. Больше лоб и затылок. Поднимается давление. Стал плохо спать... К вечеру сильно болит голова...Плохо... Бывает напряжение, слабость в теле. Сильная слабость. И днем тоже... Ничего не делаю. Мне надо померить давление, а то голова болит... Доктор, назначьте лечение... Как в прошлый раз... Тогда было легче... И уколы... А то голова болит. И давление, наверное... Плохая память: все забываю. И таблетки... Дочка дает. После еды забываю.. Доктор, напомните, как вас зовут? Какое мне лечение?"

В приведенном фрагменте речи больного обращают на себя внимание темп речи, бедность интонационных характеристик, большое количество пауз

средней продолжительности без семантического содержания, заполняемых нечленораздельными звуками (кх, гм, м-м). Синтаксически речь больного характеризуется следующими чертами:

- нарушением синтаксической цельности и правильности;
- элементами семантической неполноты, как на уровне отдельных предложений, так и текста в целом;
- упрощением в использовании синтаксических средств и средств синтаксической связи.

В тексте используются в основном простые предложения. Среди них преобладают односоставные, неопределенно-личные, безличные и номинативные. Большинство предложений неполные и нераспространенные. Обращает на себя внимание высокий уровень предикативности, большее (по сравнению с речью здоровых) количество предложений с инверсированным синтаксическим порядком. ("Сильно болеть голова стала").

Все описанные особенности речи больного указывают на регрессивный характер синтаксиса, типичный для органических поражений головного мозга.

4.2.7. Комплексный клинико-лингвистический анализ речи.

Полное и целостное представление о речи как клиническом феномене позволяет получить последовательное осуществление всех пяти описанных аспектов, каждый из которых дополняет и уточняет другие. Лингвистический анализ речи больных позволяет более глубоко и всесторонне рассматривать отдельные клинические симптомы и синдромы, подчас наполняя их новыми смысловыми оттенками.

Клинический пример: *Больная Г. 38 л.*
Диагноз: Паническое расстройство.
Фрагмент аудиозаписи

"У меня начинается какая-то..., у меня начинается чувство волнения. Я его ощущаю, знаете, типа кома — удушья какого-то. Это волнение передается быстро, током каким-то, в голову — начинаю суетиться сразу, мой первый симптом — это суетливость. Я начинаю метаться. Меня как будто

что-то гнетет. Я могу ложиться, вставать. Мне кажется, что сейчас мне будет плохо, сейчас я могу потерять сознание, что я сейчас умру, что все — это конец! Я начинаю быстро глотать лекарства — успокоительные, какие у меня есть. После одного такого приступа я впервые пошла к психиатру. Впервые такие приступы появились года два назад. Причиной послужила смерть молодой учительницы. Наверное, я сконцентрировала на этом внимание, зациклилась что ли... Что-то не то... Я тоже могу так умереть..."

Психосемантический анализ выявляет наличие тревожного расстройства в виде приступов паники, определяет его психогенез (психотравма) и связь с преморбидными личностными особенностями: сензитивность, тревожность, наличие зависимых черт. Внутренняя картина болезни носит фобически-соматоцентрированный характер, что способствует появлению дезадаптивного поведения, усугубляется наличием алекситимии.

Паралингвистически можно выделить два основных контекста в приведенном фрагменте высказывания: первый - описание приступов, второй - попытка объяснения их генеза. Первый контекст характеризуется несколько ускоренным темпом (65-110 слов в мин.), практически без изменений. Основной тон незначительно повышен. Преобладают высокие частоты тембра, большое количество различных обертонов, создающих помехи восприятия. Практически нет пауз. Обращает на себя внимание нарушение дикции в виде дисфонемии. Интонация аффективная. Второй контекст характеризуется снижением темпа (45-70 сл/мин.) и основного тона, наличием пауз средней продолжительности, заполненных глубокими вдохами и выдохами. Преобладают низкие частоты, интенсификация гласных звуков, акцентный тип интонации.

Психолингвистический аспект: Приводим данные психолингвистических индексов: КТ- 2,17; КОД - 1,18; К - 0,16.

Незначительное повышение КТ и КОД подчеркивают фобически - соматоцентрированный тип ВКБ, включение механизмов, направленных на реадаптацию. Низкий КД говорит о личностных особенностях, наличии элементов дезадаптации.

Прагматический анализ позволяет выявить преобладание экспрессивных и ассертивных речевых актов. Прагматика высказывания включает следующие элементы: апелляцию к помощи, самоуспокоение с легким демонстративным компонентом, попытки оценки ситуации в целом и управления ею, с использованием манипуляции значимыми субъектами.

Синтаксически речь характеризуется наличием нарушений синтаксической правильности, большим числом синтаксической инверсии, что указывает на аффективность переживаний. Выявляется синтаксическая сложность высказывания (большое количество сложных предложений, главным образом, сложноподчиненных и простых распространенных и осложненных), что указывает на субъективную значимость переживаний, сложность их осмысления и дезадаптивный характер.

4.2.8 Анализ письменной речи

Изучение письменной речи больных во многих случаях бывает полезно клиницисту. Письменная речь, в отличие от разговорной, обладает семантико-синтаксической полнотой и завершенностью, что позволяет создавать более точные и полные представления об отдельных аспектах переживаний. Анализ письменной продукции пациентов предполагает осуществление всех описанных выше аспектов, за исключением паралингвистического. Важно также проведение графологического анализа: особенностей почерка, величины букв, характера их написания, дополнительных украшений, пояснений, схем, выделений и т.п.; использования синтаксических средств, степени давления на бумагу, грамотности, аккуратности написания, наличия синтаксических ошибок, описок, исправлений, стиля сообщения и т.д.

4.3. Исследование и тестирование психического состояния

В настоящее время всю систему психических функций принято объединять в понятие когнитивных, хотя в классической психопатологии к когнитивной функции относили только мышление. Разделение психических функций является условным и на самом деле трудно установить их границы, кроме того, существует семантическая трансляция одной психической функции в другую, что особенно отчетливо заметно в явлении эйдетизма, таком мышлении, при котором все представляемое слышится (или видится, или ощущается).

Исследование психического состояния включает описание ориентировки (сознания), внимания, памяти, интеллекта, мышления, восприятия, эмоций, волевой активности, структуры личности. Каждая из этих функций доступна для психологического тестирования. Кроме того, каждая из указанных функций описывается в окружении паттернов(комплекса признаков) поведения и речи, о которых речь идёт выше.

Ориентировка

Проверка ориентировки в месте, времени и собственной личности позволяет в общих чертах выяснить уровень сознания пациента. Она тестируется простыми вопросами о том числе, где пациент находится, знает ли он дату (сезон, год) и знает ли кто он такой. Она меняется при качественных расстройствах сознания (делирий, онейроид, аменция, сумерки) и затрудняется при оглушении. Трудно отличить нарушения ориентировки от бредовой интерпретации окружающего, поэтому условно говорят о двойной ориентировке при бреде. При многоличностном расстройстве может быть множественная ориентировка.

Сознание

Хотя в психиатрии между ориентировкой и сознанием ставится часто знак равенства, последнее понятие значительно шире. Тестирование сознания основано на способности реагировать на окружающие импульсы, в том числе речь, прикосновение, боль, другие рефлекторные воздействия, а также по особенностям внимания, способности к суждениям, структуре речи (лингвистика

измененных состояний сознания). К нему также относится также представления о собственном Я (единичном или множественном), телесном образе и месте своего Я в отношениях с окружающими, а также целостность образа мира (форм, динамики, цвета) и течения времени. Сновидения и собственно сон также отражают эту психическую функцию. Количественные расстройства сознания тестируют по речевому контакту, рефлексам, поведению, в частности реакциям на стимулы.

Психоаналитические модели сознания включают в классическом психоанализе Я, Оно и Сверх-я, в юнгианском анализе- 16 глобальных архетипических конструкций, а также общности бессознательного типа Анимус и Анима, Тень (негативное Я). Эволюционные модели включают понятия сознания разных филогенетических уровней мозга(мозг рептилий, млекопитающих, приматов). К признакам минимальных расстройств сознания относятся пассивное внимание, нечеткость восприятия, нарушения осмысления, ослабленное запоминание и воспоминание, затрудненное подыскивание слов, снижение способности к суждениям и умозаключениям. При этих расстройствах в речи отмечаются повторы(персеверации), повторы вопроса, увеличивается расстояние между словами, увеличивается число слов «паразитов», недоговариваются окончания слов.

Внимание

О внимании обычно судят по способности пациента фиксироваться на инструкциях как вербальных, так и невербальных, а также по актуальной фиксации системы рецепторов на объектах мира. Внимание тестируется корректурной пробой. При оценке внимания определяется его активность (произвольная, непроизвольная), направленность (внешняя, внутренняя), ширина (объем и распределение), переключение (легкое, трудное), интенсивность (высокая, низкая).

Память

К функции памяти относится способность запоминать, удерживать и воспроизводить события. Выясняют, сохранена ли память на события сегодняшнего дня или только что сказанное, а также на события прошлого. Перечисление слов, которые пациент должен повторить через 5 минут позволяет уточнить фиксационные расстройства памяти. Выделяется сенсорная, кратковременная, долговременная память. В процессе памяти принимают участие составляющие круга Папеца, в который входят гиппокамп, кора, таламус и гипоталамус. Круг активизируется через ретикулярную формацию и связан с миндалиной и перегородкой.

Интеллект

В понятие интеллектуальной функции входит способность ставить и разрешать задачи, обучаемость, творческая активность и чувство юмора. Это интегративная функция психики, имеющая содержательную (фигуративная, символическая, семантическая и поведенческая составляющие) оперативную (память, мышление, конвергентная и дивергентная составляющие) и продуктивную (способность создавать понятия, классы, группы) стороны. Интеллект можно тестировать психометрически с помощью тестов, его также отражает словарный запас и способность к адаптации, как невербальная, так и вербальная. Продуктивное воплощение интеллекта связано с эмоциями страха и свободой.

Мышление

Под мышлением понимается способность к формулировке понятий, суждений и обобщений. Определяется темп мышления (количественная характеристика), структура и специфика, то есть типология мышления (качественная характеристика), в том числе фантазии, а также повторы в высказывании идей. Особенности процессов мышления описываются тестами пиктограмм, выявления закономерностей, аналогий, исключений, пробой Эбингаузена, ассоциативным экспериментом, а также выявлением особенностей символизации (формирований понятий) как простых (позитивных \ негативных)

так и супер\субординарных. Важным моментом является изучение творческой продуктивности и аспектов социальной мотивации. Оценивается логика мышления, которая классифицируется на формальную (прагматическую), символическую (мифопоэтическую). Структура мышления оценивается по вербальному языку лингвистическим методом, по невербальному языку этологическим методом.

Восприятие

Предполагается, что можно выделить визуальное, аудиальное, ольфакторное, тактильное, аудиальное, проприоцептивное восприятие, а также субъективное восприятие пространства и времени. Элементы восприятия - ощущения являются основой представления о себе (аутопсихическая ориентировка) и мире (аллопсихическая ориентировка). Восприятие собственного тела тестируется различением правой и левой стороны тела, частей тела. Основными законами восприятия являются: закон подобия, близости, закрытости и дополнительности, симметрии и имитации, продолжения. Эти законы определяют нашу предрасположенность к образованию функциональных иллюзий и галлюцинаций. Такие расстройства всегда возникают при изоляции (сенсорной депривации), например, при тюремном заключении. К косвенным признакам нарушений восприятия относятся: разговор с самим собой, необоснованное изменение отношения к окружающим, неологизмы (новые словообразования), внезапное изменение мимики и настроения, склонность к уединению, сокращение жевательных мышц и грудино-ключично-сосцевидной мышцы, асимметрия мимики правой и левой половины лица, напряжение орбитальной области при полузакрытом рте, нецеленаправленные жесты при неподвижной мимике, отсутствие ассоциации между мимикой, позой и жестом, ответы в сторону.

Эмоции

Сумма эмоций за определенный промежуток времени оценивается как настроение. Выявляется актуальный фон настроения, типология настроения

(дисфория, тревога, страх, тоска), суточные и сезонные колебания, а также интерпретация собственного настроения. Эмоциональный уровень описывается методами Спилбергера, опросником САН, шкалой тревоги Тейэлора и шкалой депрессии Гамильтона. Объективно эмоции описываются этологическим методом по особенностям экспрессивности и типологии мимики, позы и жеста.

Признаки скрытой тревоги в поведении выражается в фиксации руки на горле, схватывании носа, усилении прихорашивания. Признаки скрытого страха - в фиксации руки на животе, схватывании половых органов, прятании головы в плечах, позе подчинения. Признаки скрытой агрессии - в пристальном взгляде, жевании, сжатии руки в кулак, увеличении и расправлении плеч.

Волевая активность и моторика

Под волей понимают активность, направленную для достижения цели. Описывается по результатам непосредственного наблюдения и данным анамнеза. Именно к этому разделу относится описание типологии и интенсивности проявления инстинктивных актов, таких как сексуальное, пищевое, комфортное, агонистическое, альтруистическое, миграционное, родительское поведение, поведение доминантности и иерархии, территориальное поведение. В моторике выявляются степени недостаточности, активности (в том числе ступор, возбуждение), иммитативности.

Структура личности

Понятие личности является многомерным и охватывает множество сфер психической деятельности связанных с Я и системой отношения с другими, хотя всегда необходимо выявлять «ядро», то есть специфические характеристики данной личности. Субъективные характеристики личности выявляются проективными тестами, тестом Роршаха, Тематическим Апперцептивным Тестом, тестом незаконченных предложений и субъективным интервью. Объективные характеристики личности выявляют с помощью MMPI, рейтинговыми шкалами, прямым описанием личности, стандартизацией и этологическими методами. Эмоционально-оценочные характеристики выявляются тестами Ай-

зенка и Кэттела. Структура личности также описывается на основе структуры мотивации к действию(жизни) и смерти, психологического благополучия \ неблагополучия, формирования самосознания ,значимой деятельности и одаренности, воли, чувства, восприятия. Они составляют ядро личности, которая имеет конституциональное измерение, связанное с морфологией тела (пикник, нормастеник, астеник).

Критика и отношение к своим переживаниям и поступкам

Критика к своим актуальным переживаниям и поступкам, а также к поступкам в прошлом и будущем позволяет выявить пластичность личности, тенденции и механизмы защиты, внутреннюю картину болезни, а также мотивации личности, связанные с болезнью.

4.4.Экспериментально-психологические методы исследования

4.4.1 Патопсихологические методы исследования.

Патопсихологическое исследование включает в себя: беседу с больным, эксперимент, наблюдение за поведением больного во время проведения исследования, сбор и анализ анамнеза, сопоставление экспериментальных данных с историей жизни исследуемого. Под экспериментами в современной психологии понимается использование любой диагностической процедуры для моделирования целостной системы познавательных процессов, мотивов и особенностей личности.

Основными задачами исследования в клинической психологии является обнаружение изменений отдельных психических функций и выявление (выделение) патопсихологических синдромов.

Под *патопсихологическим синдромом* понимают патогенетически взаимообусловленную и взаимосвязанную общность симптомов, признаков психических расстройств, к ним также относят совокупность поведенческих, мотивационных и познавательных особенностей психической деятельности боль-

ных, выраженных в психологических понятиях. В патопсихологическом синдроме отражаются нарушения различных уровней функционирования центральной нервной системы. На основании патопсихологических синдромов оцениваются особенности структуры и протекания психических процессов, приводящих к клиническим проявлениям - психопатологическим синдромам.

Патопсихологическая диагностика использует батарею экспериментальных методик-тестов, с помощью которых выявляются особенности функционирования отдельных сфер психической деятельности и интегративных образований -темперамента, характера, свойств личности.

4.4.2. Методики оценки психических функций

Внимание - таблицы Шульте, корректурная проба, счет по Крепелину, методика Мюнсберга, пробы на переключение, отсчитывание;

Память - тест десяти слов, метод пиктограмм, тест "оперативная память";

Восприятие - сенсорная возбудимость, пробы Ашафенбурга, Рейхарда, Литмана;

Мышление - тесты на классификацию, исключения, силлогизмы, аналогии, обобщение; выделение существенных признаков; ассоциативный эксперимент; проблема Эверье; пиктограмма; тест дискриминации свойств понятий;

Эмоции - тест Спилберга; шкалы тревоги Тейлора, Норакидзе; опросник САН; метод цветовых выборов Люшера.

Интеллект - тест Равена; тест Векслера; вербальный тест Айзенка.

Исследование нарушений внимания.

Для выявления расстройств внимания наиболее часто используются патопсихологические методики оценки внимания по таблицам Шульте, корректурная проба, счет по Крепелину. Пробы на переключение используются для изучения подвижности психических процессов, установления степени сохранности словарного запаса и т.д.

Таблицы Шульте представляют собой набор цифр (от 1 до 25), расположенных в случайном порядке в клетках. Испытуемый должен показать и назвать в заданной последовательности (как правило, возрастающей от единицы до двадцати пяти) все цифры. Предлагается подряд четыре-пять неидентичных таблиц Шульте, в которых цифры расположены в различном порядке. Психолог регистрирует время, затраченное испытуемым на показывание и называние всего ряда цифр в каждой таблице в отдельности. Отмечаются следующие показатели: 1) превышение нормативного (40-50 секунд) времени, затраченного на указывание и называние ряда цифр в таблицах; 2) динамика временных показателей в процессе обследования по всем пяти таблицам.

Таблицы Шульте

1.

14	**18**	**7**	**24**	**21**
22	**1**	**10**	**9**	**6**
16	**5**	**8**	**20**	**11**
23	**2**	**25**	**3**	**13**
19	**15**	**17**	**12**	**4**

2.

22	**25**	**7**	**21**	**11**
6	**2**	**10**	**3**	**23**
17	**12**	**16**	**5**	**18**
1	**15**	**20**	**9**	**24**
19	**13**	**4**	**14**	**8**

3.

9	**5**	**11**	**23**	**20**
14	**25**	**17**	**1**	**6**
3	**21**	**7**	**19**	**13**
23	**12**	**24**	**16**	**4**
8	**15**	**2**	**10**	**22**

4.

21	**12**	**7**	**1**	**20**
6	**15**	**17**	**3**	**18**
19	**4**	**8**	**25**	**13**
24	**2**	**22**	**10**	**5**
9	**14**	**11**	**23**	**16**

5.

5	**14**	**12**	**23**	**2**
16	**25**	**7**	**24**	**13**
11	**3**	**20**	**4**	**18**
8	**10**	**19**	**22**	**1**
21	**15**	**9**	**17**	**6**

По результатам данного теста возможны следующие характеристики

внимания испытуемого:

Внимание концентрируется достаточно - если на каждую из таблиц Шульте испытуемый затрачивает время, соответствующее нормативному.

Внимание концентрируется недостаточно - если на каждую из таблиц Шульте испытуемый затрачивает время, превышающее нормативное

Внимание устойчиво - если не отмечается значительных временных отличий при подсчете цифр в каждой из четырех-пяти таблиц.

Внимание неустойчиво - если отмечаются значительные колебания результатов по данным таблиц без тенденции к увеличению времени, затраченного на каждую следующую таблицу.

Внимание истощаемо - если отмечается тенденция к увеличению времени, затрачиваемого испытуемым на каждую следующую таблицу.

Методика **счет по Крепелину** была предложена E.Kraeprlin в 1895 г. для исследования работоспособности и утомляемости. Испытуемому предлагается складывать в уме ряд однозначных чисел, записанных столбцом. Результаты оцениваются по количеству сложенных в определенный промежуток времени чисел и допущенных ошибок.

Методика **отсчитывание** также была предложена E.Kraepelin. При ее использовании возможна оценка осуществления счетных операций и состояния внимания. Исследование заключается в отсчитывании от 100 или 200 одного и того же числа (предпочтительно 7 или 13). Обследуемого предупреждают, что считать он должен про себя, а вслух называть полученное при очередном вычитании число.

Корректурная проба впервые была предложена Bourdon в 1895 г. и используется для выявления устойчивости внимания и способности к его концентрации. Исследование проводят при помощи специальных бланков, на которых приведен ряд букв, (или цифр) расположенных в случайном порядке. Инструкция предусматривает зачеркивание обследуемым одной или двух букв по выбору исследующего. При этом через каждые 30 или 60 секунд исследо-

ватель делает отметки в том месте таблицы, где в это время находится карандаш испытуемого, а также регистрирует время, затраченное на выполнение всего задания.

Интерпретация та же, что и при оценке результатов по таблицам Шульте. Нормативные данные по корректурной пробе- 6-8 минут при 15 ошибках.

Методика Мюнстерберга предназначена для определения избирательности внимания. Она представляет собой буквенный текст, среди которого имеются слова. Задача испытуемого, как можно быстрее считывая текст, подчеркнуть эти слова. На работу отводится две минуты. Регистрируется количество выделенных слов и количество ошибок (пропущенных или неправильно выделенных слов).

Методика Мюнстерберга

бсолнцевтргщоирайонзшгучновостьъхэьгчяфактыукэкзаментрочагщгцкпрокуроргурстабеютеориянтобжеубхамаъхокейтруицыфцуигахелевизорболджщэхюэлгщбпамятьшогеюжпждрегщкнодвосприятиейцукенгоизхъвафыпролдблюбовьавыфпросдспектакльячсимтьбюнбюерадостьвуфциеолджнародолджбшйрепортажждорлафывьюефбьюконкурсйфныувскаяпрриличностьзжэьеюдшщглоджинэпппрплаваниетлжебыпрткомедияшлодкуивотчаяниенфрлньячвтджхэфтасенлабораториягшдщиуцтррилоснованияж

Нарушения внимания по типу нарушений концентрации и устойчивости внимания, быстрой истощаемости, трудностей переключения внимания более характерны для экзогенно-органической патологии. Сходные проявления нарушений встречаются при неврозах. Для эндогенных психопатологических расстройств нарушения внимания не являются специфичными (они вторичны по отношению к другим психопатологическим феноменам). Однако, по данным многочисленных исследований нарушения активного внимания при сохранном пассивном внимании характерны для шизофрении. У больных шизофренией нарушен механизм фильтрации, что можно заметить в экспериментах на помехоустойчивость (методика Мюнстерберга).

Расстройства внимания патогномоничны для больных с патологией цен-

тральной нервной системы, церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью и при других заболеваниях, сопровождающихся общемозговыми явлениями (нейроинфекции, нейроинтоксикации и т.д.). Нарушения внимания встречаются при соматических заболеваниях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом и другими яркими клиническими проявлениями.

Исследование нарушений памяти

Расстройства памяти разной степени выраженности наблюдаются при большинстве психических заболеваний. Они наиболее выражены при органическом поражении головного мозга. При исследовании памяти оценивают функциональное состояние, активность внимания, истощаемость психических процессов динамику мнестической деятельности. Методики для исследования памяти чрезвычайно просты и не требуют дополнительной аппаратуры.

Исследование "**оперативной памяти**". Для запоминания предъявляются 10 рядов по 5 чисел в каждом. Необходимо запомнить их в порядке называния, затем сложить первое число со вторым, второе с третьим, третье с четвертым и т.д. в каждом ряду. Числа зачитываются один раз. Нормальным является не менее 30 правильно названных сумм.

№ ряда	Числа		
1.	**5 2 7 1 4**	**2.**	**3 5 4 2 5**
3.	**7 1 4 3 2**	и т. д. - 10 рядов.	

"**Запоминание 10 слов".** Методика используется для изучения непосредственного кратковременного, долговременного, произвольного и непроизвольного запоминания. Обследуемому зачитывают десять слов, подобранных так, чтобы между ними было трудно установить какие-либо смысловые отношения (***гора, игла, роза, кошка, часы, вино, пальто, книга, окно, пила***). После зачитывания предлагается воспроизвести слова в любом порядке. Затем слова зачитываются повторно. Нормальным считается воспроизведение 10 слов после 4-5-повторений, при тренированной памяти после 2 повторений. Через 20-30 мин. испытуемому предлагается воспроизвести эти слова в любом

порядке.

Выделяют следующие показатели: 1) количество воспроизведенных слов; 2) динамику воспроизведения слов (кривая произвольного запоминания).

Результаты теста свидетельствуют о следующих особенностях запоминания:

- *Непосредственное запоминание не нарушено* - если обследуемый непосредственно после зачитывания десяти слов воспроизводит в четырех-пяти попытках не менее 7 слов.
- *Непосредственное запоминание нарушено - если* обследуемый непосредственно после зачитывания десяти слов воспроизводит менее 7 слов. Чем меньше слов воспроизводится, тем более выраженными признаются нарушения непосредственного запоминания.
- *Долговременная память не нарушена* - если через 20-30 мин без предварительного предупреждения обследуемый воспроизводит не менее 7 запоминаемых слов.
- *Долговременная память снижена* - если через 20-30 мин. без предварительного предупреждения обследуемый воспроизводит менее 7 запоминаемых слов.

Проба на **ассоциативную память**. Зачитываются 10 пар слов с легко устанавливаемыми смысловыми связями, затем повторяется первое слово каждой пары, а обследуемый должен назвать второе.

*ПР.**: река-море, яблоко-груша, гармонь-гитара, утро-вечер, брат-сестра, золото-серебро, пальто-шапка, голубь-ворона, автомобиль-троллейбус, книга-тетрадь.***

Нормальным считается выполнение пробы после двух повторений.

"Пиктограмма" (опосредованное запоминание) - методика направлена на исследование особенностей опосредованного запоминания, его продуктивности, особенностей мыслительной деятельности и включает в себя предъявление испытуемому для запоминания 10-15 понятий, которые он должен

нарисовать так, чтобы впоследствии по рисунку вспомнить заданные понятия. Через 40-60 мин. обследуемому предлагается по рисункам воспроизвести заданные слова.

Примеры набора слов и словосочетаний:

1.

1)веселый праздник, 2)тяжелая работа, 3) развитие, 4) вкусный ужин, 5)смелый поступок, 6) болезнь, 7).счастье, 80 разлука, 9) дружба, 10) темная ночь, 11)печаль.

2.

1)глухая старушка, 2) война, 3) строгая учительница, 4) девочке холодно, 5) слепой мальчик, 6).богатство, 7).голодный человек, 8) побег, 9) надежда, 10) зависть, 11) веселая компания.

Интерпретация результатов сходна с тестом десяти слов. Особенности опосредованного запоминания выражаются в рисунках обследуемого.

Выделяют 5 вариантов изображений:

Абстрактные изображения - линии, не оформленные в какой-либо узнаваемый образ; *Знаково-символические* - в виде знаков или символов (геометрические фигуры и т.д.); *Конкретные* - конкретные предметы; *Сюжетные* - изображения объединены в какой-то сюжет; *Метафорические* - изображения в виде метафор.

Нарушения памяти, как и нарушения внимания, входят в структуру экзогенно-органических расстройств. Нередко они сопутствуют невротическим нарушениям. Для астенических состояний различного генеза (чаще соматического) типичными оказываются истощаемость и ослабление запоминания к концу исследования. При умственной отсталости наблюдается равномерное снижение непосредственной и оперативной памяти.

Для старческих деменций характерны нарушения механической и ассоциативной памяти, на фоне истощаемости и резко выраженных расстройств запоминания. Нарушения мнестических процессов при шизофрении не типичны и носят модально-неспецифический характер. Для маниакальных состояний характерны гипермнезии.

Исследование нарушений восприятия

Нарушения восприятия в меньшей степени, чем расстройства других сфер психической деятельности поддаются патопсихологической оценке. Это связано с субъективным характером переживания нарушений восприятия. При исследовании восприятия выявляются скрытые расстройства. В **пробе Ашафенбурга** обследуемому предлагается разговаривать по телефону, который предварительно отключен от сети. В **пробе Рейхардта** обследуемому предъявляется чистый лист бумаги и предлагается рассмотреть то, что на нем нарисовано. В **пробе Липмана** после надавливания на веки обследуемого предлагается сказать, что он видит. Эти пробы направлены на выявление галлюцинаторных или иллюзорных образов. При анализе проб нельзя исключать возможное внушение галлюцинаторных феноменов.

При исследовании **сенсорной возбудимости** обследуемому предлагают всмотреться в рисунки *«движущиеся квадраты» и «волнистый фон»*, состоящие из расположенных в определенном порядке и ракурсе квадратов и линий, пересекающих геометрические фигуры. Затем предлагается подсчитать количество квадратов в каждом ряду или неясно нарисованные фигуры. Анализируются субъективные ощущения, возникающие в процессе эксперимента, возможный иллюзорный и стереоскопический обман.

Исследование нарушений мышления

Нарушения мышления часто встречаются при психических заболеваниях. Клинические варианты расстройств мышления патогномоничны для шизофренического процесса и наиболее ярко проявляются при проведении патопсихологического обследования. Характерны такие симптомы как: соскальзывание, разорванность, разноплановость мышления, опора на латентные признаки и др.

Основными методами исследования мышления являются тесты на классификацию, исключение, выделение существенных признаков, аналогии, обобщение, ассоциативный эксперимент, проблема Эверье, пиктограмма.

Методика **"Классификации"** применяется для исследования процессов обобщения и отвлечения, последовательности суждений. Впервые она была предложена K.Goldstein (1920) для исследования больных с афазиями. Модифицированная методика включает набор карточек с изображением животных, растений и предметов. Изображения могут заменяться надписями. Предлагается разложить карточки на группы так, чтобы они содержали однородные предметы и могли быть названы обобщающим словом.

Оцениваются: 1) число этапов, затраченных на окончательную классификацию предметов (выделяются три группы - животные, цветы, неодушевленные предметы); 2) принципы классификации.

Особенности мышления:

Конкретное мышление - если обследуемый объединяет предметы в конкретные ситуационные группы (например, пальто со шкафом, «пальто вешают в шкаф»).

Излишняя детализация - если обследуемый выделяет дробные группы (например, «одежда зимняя, летняя, одежда на выход»).

Опора на латентные признаки - если в классификации делается упор на незначимые, скрытые признаки понятий (например, в одну группу объединяются автобус и слон т.к. оба «большие»).

На основании методики классификации понятий возможно подтверждение клинически выявляемых специфических расстройств мышления. Конкретность мышления может подтверждать наличие органически обусловленных психических расстройств, склонность к излишней детализации - эпилептический характер ассоциативных нарушений, опора мышления на латентные признаки - на нарушения мышления шизофренического спектра.

Методики "Исключения", "Обобщения понятий", "Выделения существенных признаков", "Аналогии" применяются для определения особенностей мышления при различной психической патологии.

"Исключение понятий" позволяет оценить уровень процессов обоб-

щения и исключения, способность выделять существенные признаки предметов. Существуют вербальный и невербальный варианты методики.

Предлагается из четырех предметов / слов исключить один предмет или слово, которые не подходят к остальным, сходным по общему для них признаку. Анализ методики сходен с методикой классификации понятий.

Примеры стимульного вербального материала:
КОШЕЛЕК ПОРТФЕЛЬ ЧЕМОДАН КНИГА
ЧАСЫ ВЕСЫ ОЧКИ ТЕРМОМЕТР
ИНЕЙ ПЫЛЬ ДОЖДЬ РОСА
ЛОДКА ТАЧКА МОТОЦИКЛ ВЕЛОСИПЕД
САМОЛЕТ ГВОЗДЬ ПЧЕЛА ВЕНТИЛЯТОР
БОЧКА БАБОЧКА ЖУК ОЧКИ
ЯБЛОКО КНИГА ШУБА РОЗА

Для проведения невербального варианта необходимы наборы карточек, содержащих изображения четырех предметов.

Примеры невербального стимульного материала:
Карточки с изображениями 1). 3-х часов различной формы и монеты; 2) катушки ниток, ножниц, наперстка, курительной трубки; 3) часов, аптекарских весов, очков, термометра; 4) зонтика, военной фуражки, барабана, пистолета; 5) тумбочки, кровати, шкафа, этажерки: собаки, гуся, лошади, телеги. И т.д.

Важно отношение обследуемого к допущенным ошибкам - сам заметил или с помощью исследователя. Доступны ли ошибки коррекции.

Методика **"Выделение существенных признаков"** выявляет понимание обследуемым главных и второстепенных признаков предметов и явлений. Характер выделения признаков свидетельствует о преобладании абстрактного или конкретного стиля мышления. При выполнении методики необходимо к слову, стоящему перед скобками выбрать два слова (признака) предмета или явления, расположенные в скобках и являющиеся неотъемлемыми признаками слова перед скобками.

Примеры стимульного материала:
***Сад** (растения, садовник, собака, забор, земля).*
***Река** (берег, рыба, рыболов, тина, вода).*
***Куб** (углы, чертеж, сторона, камень, дерево).*
***Деление** (класс, делимое, карандаш, делитель, бумага).*

Сарай *(сеновал, лошади, крыша, скот, стены).*
Кольцо *(диаметр, алмаз, проба, округлость, печать).*
Игра *(карты, игроки, штрафы, наказания, правила).*
Чтение *(глаза, книга, картинка, печать, слово).*

"Ассоциативный эксперимент" используется для оценки качественной специфики мышления. Тест также применяется в психоаналитических целях, для исследования высшей нервной деятельности. При проведении исследования предлагается привести первую пришедшую на ум ассоциацию на предъявляемые слова.

Возможные наборы слов:

1. вариант - *шкаф -- , город -- , сват -- , ветка -- , перо -- , воробей -- , кролик --, свеча -- , рама -- , дорога -- , платье -- , чернила -- , туфли -- , кошка -- , помидор -- , нитка -, тетрадь -- , солнце -- , подушка -- , день -- , доска -- , улица -- , пила -- , карандаш -- , стакан.*

2. вариант - *хлеб* **--,** *лампа --, пение --, колесо --, красота --, война --, воздух* **--,** *развитие --, звонок --, пещера--, бесконечность --, луна --, брат -- , лечение --, топор -- , падение* -- **,** *обман -- , голова -- , сомнение -- , игра -- , цель --, глубина --, народ --, трава -- , ссора* **--,** *бабочка -- , поиск -- , печаль -- , совесть* -- **.**

3. вариант - *огонь -- , сад -- , смех -- , лес -- , красный -- , платье -- , север -- , любовь -- , вечер -- , радость -- , сон -- ,хлеб -- , дело -- , болезнь -- , труд -- , брат -- , обида - гроза -- ,муж -- , весна -- , стол -- , прошлое -- , честь -- , космос -- , здоровье --* **.**

При анализе результатов исследования учитываются: латентный период (в норме от 0,5 до 2 сек.); качественные характеристики ответов.

По качеству ответов речевые реакции делят на:

высшие речевые реакции (общеконкретные, индивидуально-конкретные, абстрактные);

примитивные словесные реакции (ориентировочные, созвучные, отказные, экстрасигнальные, междометные, персеверирующие, эхолалические);

атактические реакции (соответствующие диссоциированному мышлению).

У больных шизофренией преобладают атактические (еда - крот) или со-

звучные (народ - урод) реакции. Это обусловлено особенностями расстройств мышления при данном заболевании, ассоциациями по созвучию и т.д.

Адекватным выполнение исследования считается - если высшие речевые реакции составляют 98-100 %, среди них общеконкретные -68-72 %, индивидуально-конкретные 8-12 %, абстрактные - 20 %, низшие, атактические и многословные реакции отсутствуют.

Методика Эббингауза позволяет оценить стройность и продуктивность мышления.

Обследуемому предлагают заполнить пробелы в рассказе:

Стал дед очень стар. Ноги у него не..., глаза не.... уши не..., зубов не стало. И когда он ел, у него текло изо.... Сын и невестка перестали его за... сажать и давали ему ...за печкой. Снесли ему раз обедать в..., он хотел ее подвинуть, да уронил на..., чашка и.... Стали тут... бранить старика за то, что он им все в... портит и... бьет.

Целенаправленность мышления оценивается с помощью методики "**проблема Эверье**". Для анализа предлагается следующий отрывок текста:

Существуют различные взгляды на ценность жизни. Одни считают ее благом, другие - злом. Было бы правильнее держаться середины, потому что, с одной стороны, жизнь приносит нам меньше счастья, чем мы желали бы сами себе, с другой стороны, - ниспосылаемые нам несчастья всегда меньше того несчастья, которого нам желают в душе другие люди. Вот это-то равновесие и делает жизнь вполне выносимой, вернее, до известной степени справедливой.

Анализ образов **"Пиктограмм"** позволяет судить о характере ассоциаций обследуемого.

Оцениваются: 1) особенности выполнения рисунков (величина, завершенность, их обрамление, подчеркивание, наличие уточняющих линий, отличия и сходство рисунков, относящихся к различным понятиям); 2) расположение рисунков на листе; 3) принципы запоминания; 4) оригинальность или стандартность.

Выделяют варианты изображений:

Стандартные образы - если рисунки совпадают культурально обуслов-

ленными (например, изображение флагов, шаров, для запоминания понятия «веселый праздник»).

Атрибутивные образы - если при изображении понятий используется принадлежность к чему-то, т.е. преобладают рисунки, отражающие неотъемлемую часть понятия (например, изображение блюд, ассоциирующихся с «вкусным ужином»).

Конкретные образы - если рисунки содержат предметы или явления, непосредственно связанные с ситуацией (например, лежащий в постели человек при изображении понятия «болезнь»).

Метафоры - если при изображении понятия используются конкретные образы, прямо с ним не связанные и использующие абстрагирование (например, туча, закрывающая солнце при изображении «болезни»).

Индивидуально значимые образы - если при изображении понятий используются значимые для данного человека образы (например, ребенок на понятие «счастье»).

"Органичность" графики - если в рисунках преобладают незаконченные линии, штриховка в тех случаях, когда предполагается завершенность (круг), повторные линии, персевераторные включения.

Грубая органическая графика - если преобладают макрографии, подчеркивание, обрамление рисунков, чрезмерная стереотипия рисунков.

Геометрические изображения - если понятия запоминаются с помощью геометрических фигур.

В норме преобладают конкретные, атрибутивные, стандартные упорядоченные образы.

Для органических поражений головного мозга характерны стереотипии, упорядоченность, подчеркнутая аккуратность изображений, незавершенность линий, штриховка, подчеркивание, обрамление изображений. При шизофрении преобладают вычурные, абстрактные образы, буквенное изображение, геометрические фигуры, атипичное расположение рисунков.

Исследование нарушений интеллекта

Экспериментально-психологическое исследование интеллекта позволяет уточнить характер и тяжесть снижения интеллекта. Интеллект оценивается опосредованно при исследовании мышления, понимания переносного смысла пословиц и поговорок, общей осведомленности и т.д., составляющих основу **теста Векслера**. Метод Векслера состоит из 11 отдельных методик субтестов, разделенных на вербальную и невербальную группы.

Тест прогрессивных матриц Равена состоит из 60 заданий, распределенных по пяти сериям. В каждой серии представлено изображение полотна с геометрическим рисунком или несколько матриц с одной недостающей частью. Необходимо обнаружить закономерности в матрицах и подобрать из шести-восьми предложенных рисунков ту матрицу, которой недостает в полном изображении. От серии к серии задания усложняются. Результаты оцениваются по количеству правильно подобранных недостающих фрагментов по каждому заданию. Выделяют пять степеней развития интеллекта по тесту Равена:

I степень - более 57 правильных ответов (баллов), т.е. более 95% - особо высокоразвитый интеллект.

II степень - от 45 до 57 баллов (75-94%) - интеллект выше среднего.

III степень - от 15 до 45 баллов (25-74%) - интеллект средний.

IV степень - от 3 до 15 баллов (5-24%) - интеллект ниже среднего.

V степень - менее 3 баллов (5%) - интеллектуальный дефект.

Исследование нарушений эмоций

Патопсихологические методики оценивают аффективные нарушения. На определение степени выраженности тревоги направлена шкала Спилбергера, депрессии - Бека, Гамильтона.

Проективный **"цветовой тест Люшера"** используется для оценки эмоциональных нарушений. Он представляет собой набор карточек разного цвета (обычно используется восьми цветный тест). Обследуемому предлагают рас-

положить их по мере снижения симпатии к цвету - на первое место поставить «самый приятный» на момент обследования цвет, на последнее - «самый неприятный». Исследование повторяется дважды. За каждым цветом закреплены соответствующие параметры, характеризующие индивидуально - психологические особенности человека. Символика цвета уходит корнями в истоки существования человека на земле и связана с эмоциональной оценкой явлений природы (солнца, плодов, ночи, крови и пр.).

Люшер выделил четыре основных цвета (синий, зеленый, красный, желтый) и четыре дополнительных (фиолетовый, коричневый, черный, серый), а также отметил, что постановка цвета на первое место указывает на цветовые ассоциации с основным способом действия, на второе - с целью, к которой человек стремится, на третье и четвертое - с эмоциональной оценкой истинного положения вещей, на пятое и шестое - с невостребованными в данный момент резервами, на последние места - с подавленными потребностями. В аффективной сфере *синий цвет* ассоциируется с крайней чувствительностью человека, повышенной тревожностью и вследствие этого с потребностью в эмоциональном комфорте, покое. *Зеленый цвет* указывает на повышенную чувствительность человека к оценке его со стороны окружающих, к критике. *Красный* демонстрирует жизнерадостность, оптимистичность и раскованность чувств. *Желтый* - эмотивность и экзальтированность, нетерпеливость, неустойчивость и отсутствие глубины переживаний, а также эмоциональную незрелость. Выбор *фиолетового цвета* как наиболее приятного может трактоваться как эмоциональная неустойчивость, напряженность. *Коричневый цвет* отражает тревожность с соматическими эквивалентами; *черный* - агрессивность, озлобленность, дисфорию; *серый* - усталость, безразличие.

На основании метода цветовых выборов Люшера (МЦВ) возможна оценка уровня тревожности и стресса. Этот показатель высчитывается на основании перераспределения основных и дополнительных цветов в ряду предпочтительных выборов. Считается, что, если перемещение основного цвета на

6, 7 или 8 позиции, также как перемещение дополнительного цвета на 1, 2 или 3 позиции указывает на имеющийся стресс. Баллы начисляются так для основных за 8 позицию 3 балла, за 7-ю - 2, за 6-ю - 1, для дополнительных за 1-ую - 3, за 2-ую - 2, за 3-ю - 1. Максимальное количество баллов, указывающих на уровень стресса - 12. Кроме того, оценивается динамика стресса: Нарастание в случае большего количества баллов во втором выборе цветов, убывание или отсутствие нарастания при обратных соотношениях.

Патопсихологическая оценка нарушений сознания и воли не является определяющей в диагностическом процессе.

Исследование индивидуально - психологических особенностей

Исследование индивидуально-психологических особенностей человека предполагает изучение свойств темперамента, характерологических черт и особенностей личности.

М**иннесотский многопрофильный опросник личности (MMPI)** позволяет уточнить личностные особенности пациентов с психическими нарушениями. Он позволяет анализировать индивидуальные тенденции и психопатологические переживания. Опросник состоит из трех оценочных и десяти клинических шкал. Каждая шкала способна выявить как психологические особенности, так и психопатологические симптомы и синдромы. Условной границей является уровень 70 Т.

Первая клиническая шкала (невротического сверхконтроля / ипохондричности) позволяет уточнять склонность к контролю своих эмоций, ориентацию в поведении на традиции, общепризнанные нормы, гиперсоциальность установок. При превышении уровня 70 Т шкала указывает на фиксированность внимания человека на внутренних ощущениях, склонность к преувеличению тяжести своего состояния, ипохондричность.

Вторая шкала (депрессии) отражает уровень снижения настроения, пессимистическую настроенность, опечаленность, удрученность собственным положением, желание уйти от решения сложных жизненных ситуаций. Пре-

вышение уровня 70 Т может говорить о клинически выраженной депрессии с чувством тоски, бесперспективности, суицидальными мыслями и намерениями.

Третья шкала (эмоциональной лабильности/истерии) указывает на выраженность неустойчивости настроения, склонности к драматизации событий, чувствительности. При показателях этой шкалы выше 70 Т можно отметить истерические черты поведения: демонстративность, «жажду признания», эгоцентризм, экзальтированность, инфантильность.

По четвертой шкале (социальной дезадаптации/психопатии) возможно обнаружение и подтверждение таких черт как склонность к импульсивности, конфликтности, недоучет объективных обстоятельств и ориентация на желания, а не на реальность. Показатель по 4 шкале выше 70 Т демонстрирует признаки социальной дезадаптации, конфликтность, агрессивность, выраженную импульсивность и потерю контроля над собственным поведением.

Пятая шкала (мужественности/женственности) указывает на выраженность свойств, характерных тому или иному полу.

Шестая шкала (аффективной ригидности/паранойи) регистрирует такие качества, как застреваемость на отрицательных переживаниях, обидчивость, склонность к прямоте в общении, практичность, догматизм. Зашкаливание за 70 Т может быть подозрительным в отношении формирования у человека сверхценных или бредовых идей с чувством собственной ущемленности, враждебности со стороны окружающих.

Седьмая шкала (тревоги/психастении) демонстрирует выраженность психастенических черт характера, тревожности, мнительности, склонности к образованию навязчивых идей, а при превышении 70 Т о дезорганизации поведения вследствие этих особенностей.

Восьмая шкала (индивидуалистичности/ аутизма/ шизофрении) отражает такие личностные качества, как: своеобразие иерархии ценностей, отгороженность от окружающих, индивидуалистичность, трудности в общении. Пре-

вышения уровня 70 Т может указывать на выраженную дезорганизацию поведения, снижение реалистичности, склонность к аутистическому типу мышления.

По девятой (оптимизма/гипомании) и десятой (интра-экстраверсии) возможна оценка данных качеств, как в рамках психологических особенностей, так и при психической патологии.

При неврозах преобладают показатели первых трех шкал. Нередко им сопутствует повышение по 7 шкале. При истерических симптомах профиль личности по MMPI приобретает вид «конверсионной пятерки» - при повышении трех шкал невротической триады лидируют первая и третья, а вторая несколько ниже, образуя вид латинской буквы V. При психопатиях, отмечается повышение по четвертой шкале. При психозах регистрируется повышение шкал психотической тетрады (4, 6, 8, 9). Кроме того, выделяют астенический и стенический тип профилей. В первом случае отмечается повышение по 2 и 7 шкалам, во втором - по 4, б и 9 шкалам. Депрессивный синдром психотического уровня отражается на MMPI пиками по 2, 7 и 8 со снижением (отрицательным пиком) по 9 шкале, маниакальный - пиками по 9 и 4 и снижением по 2 и 7 шкалам.

4.4.3. Нейропсихологические методы исследования

Нейропсихология изучает строение и функциональную организацию высших психических функций психологические процессы и эмоциональную регуляцию с позиций системного подхода. Основой современной нейропсихологии является теория системной организации высших психических функций. Концепция которой заключается в том, что любая психическая функция осуществляется благодаря функциональному взаимодействию различных зон мозга, каждая из которых вносит свой "специфический вклад".

Нейропсихологическое исследование направлено на оценку состояния высших психических функций, особенностей функционирования асимметрии

полушарий и познавательных процессов.

Оценка латеральной организации функций.

Оценка право-леворукости складывается из данных анамнеза, наблюдения за обследуемым и относительно объективного исследования с помощью специальных проб.

Опросник М.Аннетт.

Какой рукой Вы предпочитаете кидать предметы? Какой рукой Вы пишете? Какой рукой Вы рисуете? Какой рукой Вы играете в теннис? В какой руке держите ножницы? Какой рукой причесываетесь? Какой рукой бреетесь (красите губы)? В какой руке держите зубную щетку? В какой руке держите нож во время еды или при затачивании карандаша? В какой руке держите ложку во время еды? В какой руке держите молоток для забивания гвоздей? В какой руке держите отвертку?

Луриевские пробы.

1. Переплетение пальцев. 2. Поза «Наполеона». 3. Руки за спиной. 4. Аплодирование. 5. Кулак на кулак. 6. Нога на ногу.

Зрительная асимметрия: *1. Ведущий глаз. 2. Прицеливание.*
Слухоречевая асимметрия: *Дихотическое прослушивание.*

Нейропсихологический анализ высших психических функций.

Ориентировка во времени.

1. *Какое сегодня число? (число, месяц, год).*
2. *Какой день недели?*
3. *Сколько сейчас времени? (не глядя на часы).*
4. *Сколько длилось обследование?*
5. *Отсчитайте про себя минуту (индивидуальная минута).*

Двигательные функции.

1. *Кинестетический праксис.*

а). Праксис позы (воспроизведение позы пальцев) по зрительному образцу. Правая рука - О 1-2, О 1-4, 2-3-, 2-5. Левая рука - О 1-2, О 1-4, 2-3-, 2-5.

б). Праксис позы по тактильному образцу. Правая рука - О 1-2, О 1-4, 2-3-, 2-5. Левая рука - О 1-2, О 1-4, 2-3-, 2-5.

в). Перенос позы по тактильному образцу. Правая рука -----левая рука (2-3-, 2, 2-5); Левая рука -----правая рука (2-3-, 2, 2-5).

6. ***Кинетический (динамический) праксис.*** (Повторение заданной последовательности движений.)

а). Реципрокная координация.
б). Ребро-кулак-ладонь; кулак-ребро-ладонь.
в). Графические пробы.
г). Оральный праксис. (Подуть, надуть щеки, оскал, высунуть язык, цоканье, щелканье языком…)

7. ***Пространственный праксис.*** (Повторение пространственно-ориентированных движений)

а). "Голосование" б). Рука горизонтально перед грудью. в). Ладонь горизонтально под подбородком. г). Левая рука - правая щека. д). Правая рука - левое ухо. е). Левый кулак под правой ладонью ребром. ж). Правая рука - левое ухо, левая рука - правая щека.

Действия с воображаемыми предметами: Размешать чай. Зажечь спичку. Вдеть нитку в иголку.

Символические действия: Погрозить. Поманить. Отдать честь.

8. ***Конструктивный праксис.*** (складывание из палочек по образцу, рисование по вербальному заданию, срисовывание объемных геометрических фигур.

Нарушения праксиса:

Акинетическая (психомоторная) апраксия обусловлена недостатком побуждения к движениям.

Амнестическая апраксия - нарушения произвольных движений при сохранении подражательных.

Идеаторная апраксия - невозможность наметить план последовательных действий, составляющих сложный двигательный акт при сохранении возможности их случайного выполнения.

Конструктивная апраксия - невозможность составления целого предмета из его частей.

Пространственная апраксия - нарушения ориентировки в пространстве, прежде всего в направлении «правое - левое».

Соматосенсорный гнозис (восприятие).

Тактильный гнозис:

Локализация прикосновения. Правая рука.   Левая рука.
Проба Тойбера (одновременное прикосновение к левой и правой руке).
Дермолексия (определение фигур и цифр, написанных на коже).
Называние пальцев (без зрительного контроля):
Правая рука -5 1 3 2 4 5 1 4 2 . Левая рука - 2 4 1 5 3 4 2 3 1

Стереогнозис ***(узнавание предметов на ощупь, при закрытых глазах).***

Тактильная агнозия (астереогнозис) - нарушения способности узнавать предъявляемые предметы на ощупь при отсутствии отчетливых дефектов элементарных видов чувствительности (поверхностной и глубокой).

Тактильная предметная агнозия - нарушение узнавания на ощупь с закрытыми глазами величины и формы предмета, определения его функционального назначения.

Тактильная агнозия текстуры объекта - неспособность определить путем ощупывания качество материала, характер поверхности предмета, его плотность.

Слуховой гнозис. Слухо-моторные координации.

1).*Исследование слухового восприятия* - узнавание знакомых шумов (шелеста бумаги, звона ключей) 2).*Идентификация ритмов* (сколько ударов?). 3).*Воспроизведение предъявляемых ритмических последовательностей* (по инструкции, по образцу). 4).*Узнавание общепопулярных мелодий*.

Слуховая агнозия - нарушение музыкальных способностей, имевшихся у пациента в прошлом.

Моторная амузия - нарушение воспроизведения знакомых мелодий. *Сенсорная амузия* - нарушение узнавания знакомых мелодий.

При слуховой агнозии может нарушаться идентификация голосов животных и птиц, разнообразных бытовых шумов.

Схема тела.

Исследование право-левой ориентировки. (Просят показать собственную левую руку, правую руку экспериментатора, сидящего со скрещенными руками). *Оценка пальцевого гнозиса* по вербальной инструкции, называние пальцев.

Соматоагнозия (нарушения схемы тела) - нарушение узнавания частей собственного тела, оценки их состояния, расположения по отношению друг к другу.

Выделяют: Анозогнозию гемиплегии, слепоты, глухоты, афазии, боли.

Аутотопагнозию - игнорирование половины тела или неузнавание его частей.

Ориентировка в пространстве

Ориентировка в реальном пространстве (узнавание своей палаты, места нахождения).
Пространственные отношения (предлагают нарисовать план своей комнаты с указанием расположения дверей, окон, мебели), *частей света* (по условной географической точке, поставленной экспериментатором на листе бумаги).
Узнавание времени на «слепом» циферблате, установка «стрелок» часов по вербальной инструкции.

Зрительный гнозис

1).Узнавание реальных предметов. 2).Узнавание реалистических изображений. 3).Узнавание наложенных друг на друга изображений предметов. 4).Узнавание изображений предметов с «недостающими» признаками, на «зашумленных рисунках», (перечеркнутые изображения, фигуры Поппельрейтера, конфликтные фигуры). 5).Узнавание букв. 6). Рассказ по сюжетным картинкам ("Прорубь", "Разбитое окно"). 7).Рассказ по серийным, сюжетным картинкам. 8).Идентификация и классификация цветов по оттенкам.

Лицевой гнозис - узнавание знакомых лиц, идентификация фотографий незнакомых лиц по заданному образцу, портретов писателей.

Нарушения зрительного гнозиса: *Предметная агнозия* - затруднение узнавания отдельных предметов и их изображений при сохранном периферическом зрении. Тактильное опознание предметов не нарушается.

Прозопагнозия - агнозия на лица, неспособность узнавать знакомых людей, определять индивидуальную принадлежность человека по изображению, различать мужчин и женщин, особенности мимики, редко нарушается способность узнавания собственного лица в зеркале.

Цветовая агнозия - нарушение классификации цветов, подбора одинаковых цветов и оттенков.

Симультантная агнозия - нарушения возможности узнать и понять содержание сюжетных картинок при правильном опознавании отдельных объектов и деталей картинки.

Мнестические функции

Слухоречевая память.

а). *Запоминание серии слов*. - (до 4-х предъявлений).

Примеры заданий:
рыба-печать-дрова-рука-дым-ком;
пузырь-краска-совок-нога-хлеб-шар;
звезда-нитка-песок-белка-пыль-шелк.

Нормативным является непосредственное полное воспроизведение слов с третьего раза, при сохранном порядке воспроизведения. После гетерогенной интерференции (другой деятельностью в течение 10-20 мин.) - отсроченное воспроизведение запоминаемых слов. При отсроченном воспроизведении допустимы 2 ошибки.

б). *Запоминание двух серий слов*. (до 4-х предъявлений).

Примеры заданий:
1. *дом-лес-кот ночь-игла-пирог;*
2. кит-меч-круг лед-флаг-тетрадь
3. кран-столб-конь день-сосна-вода.

Нормативы эффективности выполнения теста такие же, как в пункте - а). Обязательно удержание эталонного порядка слов.

в). *Запоминание фраз*.

В саду за высоким забором росли яблони. // На опушке леса охотник убил волка.

г). *Запоминание рассказов*.

"Галка и голуби".

Галка услыхала, что голубей хорошо кормят. Обелилась она в белый цвет и влетела в голубятню. Голуби ее приняли. Накормили. Но она не удержалась и закричала по галочьи, тогда они ее выгнали. Хотела она вернуться к

своим, к галкам, а те тоже ее не признали и выгнали.

Мораль?

Зрительная память.

а). *Запоминание 6 геометрических фигур*.

Нормативы эффективности выполнения теста такие же, как при исследовании слухоречевой памяти. Обязательно удержание эталонного порядка фигур. Прочность хранения зрительной информации исследуется через 30 мин. без дополнительного предъявления эталона. При отсроченном воспроизведении допустимы 2 ошибки (забывание фигуры, ее неверное изображение, потеря порядка воспроизведения).

б). *Запоминание 6 букв*.

Примеры: Е И Р Г К У;   Д Я В С Р Л ;   Н Ю Б К И Ъ;   О У З Т Щ Ч.

в). *Воспроизведение по памяти сложно организованных геометрических фигур*. (Тейлора, Рея-Остеррица).

Речевые функции

Исследование экспрессивной речи.

а). Спонтанная диалоговая речь.

(Предъявляются вопросы, которые - предусматривают короткий, односложный ответ (типа «да», »нет», «хорошо», «плохо»), и - развернутый.). Вопросы затрагивают обыденную жизнь.

При анализе полученных ответов учитывается способность понимать обращенные вопросы, поддерживать диалог. Отмечается характер мимики, жестов. В ответах рассматривается их односложность или развернутость, особенности произносительной стороны речи, наличие эхолалий, быстрота ответов, различия в ответах на эмоционально значимые и индифферентные для испытуемого вопросы.

б). Автоматизированная речь.

Просят перечислить числовой ряд (от 1 до б, от 7 до 12, от 15 до 20), перечислить месяцы в году.

Учитывается возможность плавного перечисления автоматизированных рядов, пропуски составляющих элементов, персеверации, парафазии.

в). Повествовательная (монологическая) речь.

(Пересказ коротких рассказов вслух после прочтения их экспериментатором, составление предложений или короткого рассказа по любой сюжетной картине).

При анализе повествовательной речи обращается внимание на то, в какой мере в пересказе отражены ключевые элементы текста, сохранена нужная последовательность повествования, близость пересказа к тексту, понимание смысла рассказа.

Отмечаются - возможность самостоятельного воспроизведения рассказа без наводящих вопросов, активность, развернутость, плавность или отрывистость речи, поиски слов, аграмматизмы, преобладание в речи глаголов, вводных слов или существительных, характер парафазий, их изменчивость.

г). Исследование отраженной речи.

- *Повторение изолированных гласных звуков (а, о, у, и, е, ю),*
- *изолированных согласных звуков (эм, эр, рэ, с, д, к),*
- *слогов триграмм (лив, кет, бун, шом, тал, гис),*
- *серий трех сложных гласных звуков (аоу, уао, оау, уоа, оуа, ауо),*
- *серий оппозиционных слогов (ба-па, па-ба, ка-ха, са-за),*
- *различение изолированных гласных звуков и их серий (а-у-у-а-у-а),*
- *дифференцирование близких по звучанию слогов, слов и звукосочетаний (да-та-да-да-та-та),*
- *повторение простых и сложных слов (дом, работа, водопровод, полководец, стратостат),*
- *повторение предложений и серий слов, не связанных по смыслу (дом-лес, луч-мак, сон-бег, ночь-план-лист),*
- *повторение серий слогов триграмм (бун-лец, кет-лаш, зук-тиз, рел-зук-тиз),*
- *повторение серий слов, название реальных предметов, частей тела, изображений предметов,*
- *название действий (топор-рубить, ножницы-резать, пистолет-стрелять).*

д). Исследование понимания обращенной речи и понимания словесных значений**.**

Для этого просят объяснить значение и смысл отдельных слов;
- *простых команд (закрыть глаза, показать язык, поднять руку);*
- *флексивных отношений (ключ-ручкой, ручку-ключом, ручкой-ключ, ключом-ручку);*
- *понимания отношений между предметами, выраженными одним предлогом и наречием места (положите ручку под книгу, над книгой, справа от книги),*

- *двумя предлогами (положите тетрадь в книгу, но под ручку);*
- *понимание конструкций родительного падежа (отец брата и брат отца, сын сестры и сестра сына);*
- *интравертированных конструкций (Я позавтракал после того, как прочитал газеты. Что я сделал раньше?);*
- *проб Хеда (Покажите указательным пальцем правой руки левое ухо).*

е). Оценка фонематического анализа. (*Определение количества букв в словах, первой и последней букв в слове, анализ слова по одной или двум фонемам (если произносится слово, котором есть звук «с» или «с» и «р» - поднять руку*).

Нарушения речи:

Речевой напор - патологическое речевое возбуждение, с непрерывной потребностью говорить.

Вычурная речь - использование необычных, малопонятных, часто не подходящих по смыслу слов, сопровождающихся манерной жестикуляцией и гримасничаньем.

Зеркальная речь (эхолалия), - непроизвольно повторяемые слова, услышанные от окружающих.

Монотонная речь - расстройство речи, при котором отсутствуют (или крайне незначительны) изменения интонаций.

Обстоятельная речь - замедленная речь, с излишне подробным изложением маловажных и несущественных деталей.

Олигофазическая речь - обеднение словарного запаса, грамматического строя и интонаций.

Парадоксальная речь - преобладание противоречивых по смыслу высказываний.

Персевераторная речь - многократное повторение одного и того же слова или оборота речи, невозможность подобрать необходимые слова и обороты для продолжения речи.

Пуэрильная речь у взрослого - напоминает лепетание, картавость и интонационные особенности детской речи.

Рифмованная речь - наполнена всевозможными рифмами, которые используются часто в ущерб смыслу.

Скандированная речь - это расстройство речи, при котором говорят медленно, раздельно произнося слоги и слова.

На основании вышеперечисленных методик нейропсихологического исследования возможно выявление следующих синдромов нарушений высших корковых функций:

Эфферентная (вербальная) моторная афазия - дефект речи, в виде нарушений плавности артикуляционной речи, грубой персеверацией, неспособностью проанализировать услышанные или произносимые слова, неудержанием речеслухового ряда, отчуждением смысла слов. Часто эти нарушения сопровождаются потерей плавности речи с затруднениями в приступе к слову, напряжением, запинаниями, смазанностью произношений.

Локализация очага при эфферентной моторной афазии преимущественно в задне-нижних отделах премоторной области левого, доминантного по речи, полушария головного мозга («зона Брока»)

Динамическая афазия проявляется скудной, свернутой, стереотипной речью без произносительных затруднений. Речевая инициатива оказывается резко сниженной в сочетании с тенденцией к использованию речевых штампов. Автоматизированная речь нарушается незначительно или чаще не нарушается. Также мало нарушенными оказываются номинативные функции речи, однако они отчетливо проявляется в диалогической и спонтанной речи в виде поиска нужного слова. Отраженная речь обычно остается сохранной, но может пострадать воспроизведение многосложных предложений. Понимание речи и сложных грамматических конструкций не страдает или нарушается незначительно.

Выделяют 3 уровня речевых поражений:

на 1 (уровне замысла) спонтанная речь может отсутствовать, диалогическая осуществляется только с опорой на вопрос;

нарушения 2-го уровня отчетливо проявляются в монологической речи, составлении предложений к сюжетных картинкам, пересказе текста, составлении рассказа на заданную тему, невозможности трактовки пословиц, идиоматических выражений. Ошибки обусловлены дефектами синтаксиса, вербальными заменами и даже персеверацией (на 1 и 2 уровне динамической афазии грубо нарушается коммуникативная функция речи - больные не задают вопросов и не стремятся рассказывать о себе);

3-ий уровень характеризуется экспрессивными аграмматизмами: ошибками в согласовании слов в роде и падеже, глагольной слабостью и неправильным употреблением глагольных форм, отсутствием предлогов, общей бедностью речевого высказывания.

Динамическая афазия, как самостоятельная форма речевой патологии, возникает при очагах поражения мозга кпереди от «зоны Брока» (задние отделы извилины и медиальной поверхности левого полушария).

Афферентная (артикуляционная) моторная афазия характеризуется кинестетической апраксией, приводящей к системному дефекту на артикуляционном, лексическом и синтаксическом уровнях.

Клинически это проявляется отсутствием всех видов экспрессивной речи при относительно сохранном понимании обращенной речи и чтении про себя.

Очаг поражения локализуется в левом полушарии (у праворуких) в нижних отделах задне-центральной области с большим или меньшим вовлечением передних отделов теменной доли.

Акустико-гностическая (сенсорно-акустическая) сенсорная афазия - нарушения экспрессивной и импрессивной речи. Спонтанная и диалоговая речь в зависимости от степени выраженности нарушается до степени «словесной окрошки», представляющей собой набор нечленораздельных по звуковому составу слов, - до относительно сохранной, но лексически обедненной речи. Нередко наблюдается логорея и склонность к речевой расторможенности.

Экспрессивная речь без произносительных затруднений, интонационно выразительная и эмоциональная. Отмечаются изменения грамматической структуры речи. Речь больных изобилует глагольными формами, вводными словами, наречиями, при относительной малой представленности существительных. Грубо нарушена отраженная речь - отмечаются повторения отдельных звуков, слов и предложений. Понимание ситуативной речи тотально нарушается лишь при грубой степени афазии. В большинстве случаев сохраняется возможность понимания отдельных слов и простых команд.

Очаг поражения локализуется преимущественно в задне-верхних отделах 1-й височной извилины левого полушария («зона Вернике»).

Акустико-мнестическая (сенсорно-амнестическая) афазия - нарушения номинации. Функция называния может нарушаться в большей или меньшей степени, причем отчетливой разницы в назывании предметов и действий нет. Трудности называния выражаются увеличением латентного периода припоминания, вербальными заменами, реже литеральными или отказом от ответов. Иногда называние заменяется описанием назначения предмета или ситуацией, в которой он встречается. Нередко конкретное название изображения предметов заменяется их обобщенным понятием. Наблюдаются затруднения в нахождении нужных слов или выражений. Произносительные нарушения речи не отмечаются.

В классификации А.Р.Лурия выделены две формы афазии, связанные с поражением височно-теменной области левого полушария (у праворуких): *амнестическая и семантическая.* Если очаг поражения распространяется в каузальном направлении и захватывает теменно-затылочную область, то могут возникнуть специфические нарушения чтения и письма (оптическая алексия и аграфия).

Семантическая афазия в отличие от акустико-мнестической и амнестической афазии проявляется наличием грубого избирательного импрессивного, реже - экспрессивного аграмматизма, проявляющиеся в нарушении понимания

и оперирования сложными грамматическими категориями. Больные плохо понимают предлоги и наречия места, отражающие пространственные взаимоотношения между объектами, сравнительные и переходные конструкции, временные отношения, конструкции родительного падежа. При этом сохраняется способность читать и писать.

Преимущественная локализация очагов поражения - область надкраевой извилины теменной доли левого полушария.

Исследование письма

- *Списывание коротких фраз*
- *Письмо букв, слогов, слов и фраз под диктовку*
- *Запись автоматизированных энграмм (речевых стереотипов).*

Примеры: Собственное имя, отчество, фамилия, адрес.

Аграфия - нарушение способности писать правильно по смыслу и форме при сохранности двигательной функции руки.

Исследование чтения.

- *Чтение слогов, слов, идеограмм, выполненных разными шрифтами.*
- *Чтение простых предложений и коротких рассказов, газетного текста.*
- *Чтение «зашумленных» букв.*

Алексия - расстройство чтения, обусловленное нарушением понимания текста.

Выделяют: *Вербальную алексию* - нарушение понимания смысла фраз и отдельных слов. *Литеральную алексию* - нарушение узнавания отдельных букв, цифр и других знаков.

Исследование счета

- *Чтение, называние, написание предложенных чисел.*
- *Автоматизированные счетные операции (таблица умножения).*
- *Сложение и вычитание однозначных и двузначных чисел.*
- *Письменный счет.*
- *Решение простых задач. Пример: Хозяйка тратит за 5 дней 15 литров молока. Сколько она тратит за неделю?*
- *Серийный счет. (От 100 отнимать по 7, от 200 по 13; поочередно отнимать от 30 то -1 то -2).*

Акалькулия - нарушение способности производить арифметические дей-

ствия. *Встречается при поражении теменной и затылочной долей доминантного полушария головного мозга.*

О*птическая акалькулия* - связана с нарушениями зрительного восприятия и воспроизведения близких по графической структуре цифр (*при поражении затылочной области коры больших полушарий головного мозга)*.

Глава 5. Интерпретации психического состояния

5.1.Психиатрическая интерпретация

Психиатрическая интерпретация связана с выявлением феноменов первого порядка - симптомов, второго порядка - синдромов, третьего порядка - нозологических единиц. В МКБ-10 в части рубрик единство второго и третьего порядка отсутствует и описание сохраняется лишь на уровне симптомов. Считается, что нозологическая единица должна характеризоваться конкретной этиологией, патогенезом и патологической анатомией, но для большинства психических расстройств этот подход не приемлем. Исключение составляют прогрессивный паралич и атрофические деменции. Психиатрическая феноменология характеризуется динамикой, которая бывает прогредиентной (непрерывной), регредиентной (возвратной), приступообразной, при которой после каждого из приступов наблюдаются когнитивные изменения и периодической, при которой между приступами нет изменений личности или интеллекта. Принято также говорить об «осевой» симптоматике, свойственной нозологическим группам, эта симптоматика отмечается во всех типологических группах данной нозологии, например осевая симптоматика деменций отмечается как при болезни Пика, так и при сосудистых деменциях, болезни Альцгеймера или Паркинсона, а осевая симптоматика шизофрении отмечается как

при параноидной так и при простой шизофрении. Для психиатрической интерпретации важно, чтобы не было противоречий между данными анамнеза, в том числе со слов родственников, феноменологией и данными фактического наблюдения. Важно также насколько переживания пациента сказываются на его поведении, если переживания не отражаются на общем рисунке и деталях поведения, то следует усомниться в их достоверности.

Основная психиатрическая интерпретация связана с выделением симптомов и синдромов по сферам психопатологических нарушений.

Нарушения сознания.

Разделяют количественные и качественные расстройства сознания. К количественным относят оглушение, сопор и кому. К количественным относятся сумеречные расстройства сознания, делирий, онейроид, аменция, амбулаторный автоматизм, фуга и транс, многоличностное сознание, двойная ориентировка. Особые состояния сознания включают психосенсорные расстройства на фоне сужения сознания. Исключительные состояния сознания: патологическое опьянение, патологический аффект, особые этнические изменения сознания (амок, лоу, коро и т.д.). Выделяют также множественное сознание при многоличностном расстройстве и синдромы второй жизни, которые характеризуются радикальными изменениями Я без амнезии предыдущего Я.

Сравнительная характеристика синдромов нарушенного сознания

Синдром	Ориентировка			Амнезия после выхода из состояния
	Личность	Время	Место	
Делирий	+	-	-	-
Онейроид	-	-	-	+-
Сумерки	+-	+-	+-	+-
Аменция	-	-	-	+-

Расстройства сознания либо представляют собой завершенные синдромы (делирий, онейроид, аменция, сумеречное расстройство сознания), либо включены в диссоциативный синдром, органические расстройства личности.

Нарушения памяти

Отмечаются в форме амнезий (ретро-антроградная, фиксационная, а также связанная с вытеснением), гипермнезии, искажениях памяти (конфабуляции, псевдореминесценции, палимпсесты). Расстройства памяти включены в психоорганический синдром, корсаковский синдром. Нарушения памяти часто происходят по закону Рибо (от настоящего к прошлому).

Нарушения интеллекта

Изначально низкий интеллект рассматривается как умственная отсталость или синдром олигофрении. Приобретенное снижение (после 3 лет) интеллекта обозначают деменцией, которая может быть диффузной или лакунарной.

Нарушения мышления

Разделяют расстройства мышления по темпу (ускорение, замедление, стереотипии (персеверации), шперрунг (обрыв мысли)) структуре и содержанию. Расстройства мышления по структуре делят на паралогическое, предметно-конкретное, обстоятельное, инкогерентное (разорванное), аморфное мышление. В свою очередь в паралогическом мышлении выделяют идентифицирующее, символическое, формализующее, аутистическое, прелогическое (мифопоэтическое) мышление. Нарушения мышления по содержанию подразделяют на аффективное, эгоцентрическое, параноидное(бредовое), обсессивное, паранойяльное, парафренное и сверхценное. Среди бредовых идей чаще встречаются идеи отношения и значения, преследования, воздействия, ревности, ущерба, величия, виновности, ипохондрические и нигилистические (отрицания) идеи. Расстройства мышления включаются во многие синдромы, в частности, расстройства мышления по темпу в структуру маниакального и депрессивного синдромов, по структуре в аномалии личности, изменения лично-

сти при шизофрении, эпилепсии. Расстройства мышления по содержанию - в сверхценный, обсессивно - компульсивный и параноидный и галлюцинаторно-параноидный синдромы. Среди параноидных синдромов чаще встречается паранойяльный (монотематический бред без галлюцинаций), собственно параноидный (политематический бред с включением отдельных галлюцинаций), парафренный (бред величия). Особым галлюцинаторно-параноидным синдромом является синдром Кандинского-Клерамбо, который включает чувство чуждости и сделанности, с переживанием автоматизма идеаторного, сенсорного, аффективного и двигательного, бред воздействия и псевдогаллюцинации. Симптомы данного синдрома относятся к симптомам первого ранга шизофрении. Парафренный синдром может быть экспансивным, систематизированным, конфабуляторным.

Нарушения восприятия

Подразделяют на иллюзии и галлюцинации, психосенсорные расстройства. Иллюзии делят по причинам возникновения(физические, эйдетические, физиологические, психические), по сложности(элементарные, простые, сложные, парейдолические), по органам чувств(тактильные, зрительные, визуальные, аудиальное, ольфакторные, проприоцептивные, кинестетические). Галлюцинации аналогичным образом классифицируются по органам чувств и по степени сложности. По условиям возникновения выделяют гипнагогические и гипнопампические галлюцинации. В зависимости от проекции галлюцинации делят на истинные (проецируемые в реальное пространство) и псевдогаллюцинации (проецируемые в мыслимое пространство). Галлюцинации входят в состав галлюцинаторных, параноидных синдромов, синдромов нарушенного сознания. Психосенсорные расстройства делят на деперсонализацию(изменения и расщепления Я, нарушения схемы тела, к особой деперсонализации относится депрессивная и анозогнозия) и дереализацию(изменение цвета. Формы, размеров окружающего, темпа течения времени). Психосенсорные расстройства включаются в синдромы нарушенного сознания, никогда не

виденного, ранее виденного, Алисы в стране чудес (увеличение и уменьшение размеров предметов) и Алисы в Зазеркалье (правая сторона тела, мира воспринимается как левая и наоборот).

Нарушения эмоций

Патология эмоций проявляется в повышении настроения (скрытая мания, гипомания и мания), снижении настроения (скрытая депрессия, субдепрессия и депрессия), аффективной неустойчивости, эмоциональной холодности, эмоциональной лабильности. Патология эмоций включается в аффективные и шизоаффективные синдромы, аномалии личности.

Двигательно-волевые нарушения

Повышение волевой активности (гипербулия), снижение (абулия) и искажение (парабулия) отмечаются в целом и в структуре отдельных инстинктов. Двигательная недостаточность может быть тотальной при каталепсии, ступоре или коме. Двигательное возбуждение входит в структуру почти всех острых психозов, а искажение рисунка двигательной активности отмечается при тиках, гиперкинезах, моторных стереотипиях. Двигательные и волевые расстройства входят в структуру кататонического, апатико-абулического – синдрома, редукции энергетического потенциала и многих других синдромов.

Формы поведения и некоторые изменения инстинктивной деятельности.

Инстинкт	Повышение	Снижение	Искажение
пищевой	булимия	анорексия	Копрофагия
половой	Сатириазис Нимфомания	импотенция	Парафилия
сон	нарколепсия	бессонница	Ночные кошмары и ужасы
Исследователь-ский	неофилия	неофобия	паранойя
родительский	гиперпротекция	Холодность	Жестокость
агрессия	гомицид	суицид	Пиромания

Доминирование и иерархия	мания	депрессия	Диссоциальность
миграционный	вагобандаж	субступор	Дромомания
комфортное	мизофобия	деменция	Ипохондрия
территориальный	страх	алкоголизм	аутизм

Нарушения структуры личности.

Выделяют параноидное расстройство личности, шизоидное, диссоциальное, эмоционально неустойчивое расстройство (импульсивный и пограничный тип), истерическое, ананкастное (обсессивно - компульсивное), тревожное (уклоняющееся), зависимое, нарцистическое, а также смешанное расстройство личности.

Критическая оценка переживаний.

5.2. Нейропсихологическая интерпретация

С позиций нейропсихологии все психические расстройства связаны с функциональным или морфологическим повреждением в системах трех функциональных блоков мозга: блока регуляции тонуса и активности, уровня сна и бодрствования (ретикулярная формация, лимбическая система, медиобазальные отделы лобной и височной коры), блока приема, переработки и хранения информации (анализаторные системы), блока регуляции, контроля и программирования психической деятельности (моторные, премоторные, префронтальные отделы коры лобных долей). Среди нейропсихологических синдромов поражения мозга выделяют:

- синдромы поражения затылочных отделов больших полушарий мозга (зрительные агнозии, модально-специфические нарушения внимания, оптико-пространственная апраксия, оптико-мнестическая афазия),

- синдромы поражения височных отделов (слуховые агнозии, акустико-мнестическая афазия, слуховое невнимание, модально-специфические расстройства памяти, эмоциональные нарушения и нарушения сознания),

- синдромы поражения теменных отделов (тактильные агнозии, афферентная моторная афазия, кинестетическая апраксия, синдром тактильного невнимания).

- синдромы поражения третичных височно-теменно-затылочных отделов (конструктивная апраксия, аграфия, алексия, акалькулия, семантическая афазия, амнестическая афазия),

- синдромы поражения премоторных отделов коры (кинестетическая апраксия, эфферентная моторная афазия, динамическая афазия, двигательное невнимание, нарушение динамики течения интеллектуально-мнестических процессов),

- синдромы поражения префронтальных отделов лобной коры (префронтальный конвекситальный синдром, префронтальный базальный синдром, префронтальный медиальный синдром),

- синдромы «расщепленного мозга» (синдром аномии, синдром «дископии - дисграфии).

5.3.Психоаналитическая интерпретация

Эта интерпретация прямо не соответствует психиатрической. В частности, психоанализ рассматривает невроз не как дезадаптацию, а как особую нормативную форму адаптации. Феноменологически психоанализ фиксируется на уровне симптома, который интерпретируется как результат одного из механизмов защиты, который срабатывает в результате задержки развития на стадиях психосексуальности, психического онтогенеза или в результате регресса к определенным стадиям. Психоаналитическая интерпретация зависит от того, в рамках какой аналитической школы она происходит, но независимо

от школы аналитик пытается ответить на вопрос, почему галлюцинации именно этого содержания переживает пациент и почему именно таково содержание его симптома, например навязчивостей или бреда.

Интерпретация деталей и содержательной стороны симптома часто бывает важной для невротика, но совершенно недоступной для пациента в состоянии психоза. Тем не менее, психоаналитическая интерпретация является важной составной частью работы с любым пациентом, поскольку она опирается на психический онтогенез и особенности интерперсональных отношений. Так, например, аналитический подход к психическим расстройствам у ребёнка в значительной мере опирается на понимание этих расстройств как «знаков», обращенных к родителям, таким образом, это расстройство - лишь часть интерперсонального расстройства. В основе неправильного, асоциального поведения может лежать как стремление к доминантности, так и желание наказания, а в основе депрессии ненависть к интроецированному образу родителя. Все эти детали бессознательного подтекста симптома важны не только для любой психотерапии, но и для прогноза психодинамики симптома.

5.4. Культуральная интерпретация

Целый ряд психических функций зависит от расовых и культурных, в том числе религиозных, особенностей, а также от экологии. Поэтому следует оценивать то или иное проявление как «расстройство» с учетом данных зависимостей. Например, степень откровенности пациента может зависеть от соответствия его языка, веры данным характеристикам у врача, мутизм, кажущиеся искажения инстинктивной деятельности (отказ от пищи, сексуальных связей и так далее) может быть связан с табу или постом. Специфические чувство вины, ответственности и восприятия мира у человека религиозного не позволяют пользоваться рядом психотерапевтических воздействий, например гипнозом. Переживания умерших рядом с тем, кто их утратил, мифопоэтич-

ность в восприятии мира и в мышлении (сопричастность, вера) могут психиатром ложно трактоваться как расстройства восприятия и мышления. Описан ряд этнопсихопатологических синдромов, которые встречаются в одних культурах в яркой форме, а в других в стертой. Ниже приведены некоторые из них.

Susto-синдром. Описывается в Южной Америке. Характеризуется депрессией, тревогой, отказом от пищи, нарастающим страхом. В дальнейшем возникает ощущение погружения души в глубины Земли, далее следует опустошённость. Встречается в детском и подростковом возрасте, возможна индукция и имитация одержимости. Связан с культом мёртвых, воспринимается как одержимость духом умерших. Внешнее поведение напоминает кататонический и депрессивный ступор.

Whitico. Описан у индейцев Кри, Сальто. Остро возникает ощущение физического превращения в мифологического монстра whitico, который поедает людей. Поведение сопровождается регрессом и наклонностью к каннибализму. В продромальном периоде депрессия. Эпидемии расстройства связывают с голодом. Жертва первоначально может обратить внимание на отсутствие или повышение аппетита желудочно-кишечные проблемы, это вызывает страх и психоз.

Voodoo, zombi. Синдром относится к поведению “живых мертвецов”. В Африке, в которой прослеживаются корни религии вуду, умерший неанга становится зомби, если причины его смерти не выяснены колдуном; элементы вуду описаны у дагонов, фанги, заир. Аналогом зомби является упырь (мертвец-вампир), нападающий на людей и животных, вследствие вселения в человека нечистой силы. Среди креолов Гаити существует тайное общество вуду. Согласно этнобиологической гипотезе “зомбификация” выглядит следующим образом: жертва получает, нередко во время праздника и совместной трапезы, порошок, содержащий высушенную рыбу, в печени которой содержится тетродотоксин. В порошке содержится строго определённая доза токсина, которая не вызывает смерти, но замедляет метаболизм, внешне это состояние вы-

глядит как глубокий сопор. Жертву хоронят, но затем колдун её раскапывает и даёт галлюциноген, содержащийся в грибах. Сбор грибов осуществляется у воды, омывающей кладбище. В момент дачи галлюциногена производится чтение директивного текста, который парализует волю жертвы и она отдаётся в рабство на плантацию сахарного тростника.

Anfechtung. Психоз, описанный у индейцев провинции Манитоба. Проявляется как избегание социальных контактов с чувством вины за неправильное исполнение религиозных обрядов. Возникает уверенность в соглашении с дьяволом и одержимость им. Активное стремление к самоубийству. Психосоматические симптомы тревоги и депрессии.

Chisara chisara. Психоз у шона Южной Африки. Разнообразные психотические симптомы возникающие, по мнению жертвы, под влиянием ведьмы, ощущение вселения чёрной силы и острое переживание вины. Под влиянием болезни пациенты уходят в лес и живут там одни. У шона описан также ebenzi -состояние, связываемое с одержимостью ведьмами, но проявляющееся в бессвязной и вероятно насильственной речи и немотивированных поступках, иногда после этих приступов происходит своеобразное просветление и приступ описывается жертвой как одержимость злой силой.

Ghost sickness. Психоз, распространенный у индейцев киова-апачей и навахо. У апачей он проявляется во время траура по умершему. Жертва становится гиперчувствительна к звукам и прикосновениям, которые связывает с контактом с умершим или призраками умерших предков. Жертва опасается, что если она обернётся и посмотрит за плечо, призрак её обездвижит. Иногда возникают эпилептические припадки, каннибалистические фантазии и многочисленные ипохондрические жалобы. У навахо этот психоз протекает иначе. Все симптомы связываются с заговором ведьм. Страх возникает после тягостных сновидений, утрачивается аппетит, возникает затруднение дыхания и слабость, иногда слуховые галлюцинации. Каждый из симптомов указывает на “силу ведьмы”.

Gila kena hantu. Встречается у малайцев. Одержимость злым духом, сопровождающаяся истинными и слуховыми псевдогаллюцинациями. Приступы неистовства. Убеждённость в сверхчеловеческих физических возможностях.

Hsieh-ping. Описано у китайцев Тайваня. Заболевание начинается с периода депрессии, протекающей с классическими симптомами. Далее возникает ощущение одержимости и управляемости, нарушается ориентация, возникает тремор и глоссолалия. На высоте психоза - зрительные и слуховые галлюцинации.

Mal(de)ojo. Состояние "сглаза зла", описанное в средиземноморском регионе, а также у испано-язычного населения Латинской Америки. Характеризуется нарушениями сна, плачем без видимой причины, поносами, рвотой. Состояние индуцируется у женщин и детей, которые боятся покидать своих родителей, связывается с одержимостью злым глазом. Сходным состоянием у этой же популяции является mal puesto, при котором многочисленные психологические и соматические состояния протекают на фоне тревоги и связываются с одержимостью или порчей конкретной ведьмой.

Mamhepo. Описано у шона южной Африки. Вера в то, что мимика управляется ведьмой, которая обращается в змею. Взгляд становится застывшим и немигающим.

Phii pob. Вера в одержимость духом у жителей Таиланда. Отмечается застывание, напоминающее кататоническое, падение без судорог. Бессознательное поведение, сжимание и скрежет зубами, ригидность мышц, нечленораздельные выкрики, несдерживаемые рыдания.

Pissu. Отмечается у жителей Цейлона. Переживание одержимости духом (духами) ассоциируется с чувством комка в желудке, гидрофобией, с невозможностью стоять и сидеть, ощущением холода в теле, зрительными и слуховыми истинными и псевдогаллюцинациями, диссоциированным мышлением с растерянностью.

Ruden sinoso. Одержимость духом ведьм на Сараваке. Жертва замерзает, дрожит и постоянно стремится к огню, застывает у огня на длительный период, отказывается от питья и воды. Внешне поведение выглядит как кататоническое.

Sin-byung. Одержимость духом умерших предков в Корее. Первоначально возникают соматические (соматоформные) симптомы, дрожание, анорексия, желудочно-кишечные нарушения, бессонница, тревога. На этом фоне - фазы дезориентировки, слуховых галлюцинаций.

Tawatl ye sni. Психоз у индейцев сиу (Дакота). Возникает острое чувство сепарации и утраты, ощущение общения с мертвыми, чувство одержимости духом умерших, тоска, мысли о смерти и суицидальные идеи, повышенная жажда.

Zar. Описан в Иране, Судане, Египте и Эфиопии, отдельные случаи в Средней Азии. Внешние признаки диссоциированного поведения, разорванная речь, высказывания об одержимости духами, прыжки и импульсивные танцы. Возбуждение сменяется апатией и отказом от еды. Описаны импульсы к немотивированному убийству.

Piblokto. Психоз у эскимосов, который иногда также относят к арктической истерии. Психоз длится до 2 часов. Пациент (чаще женщины), начинает кричать и срывать на себе одежду. Имитируется крик птиц или животных, пациент бегает по льду или катается по снегу, далее состояние амнезируется. Психоз связывается с вселением духа зла. Типологически напоминает диссоциативные психозы. Вероятно, при данном психозе поведению пациента приписываются черты одержимости, хотя он сам этого состояния не переживает.

Amok. Синдром, описанный в Малайзии, Индонезии, Австралии, Китае, близкие расстройства отмечаются и в Европе. Встречается при депрессии, эпилепсии, параноидных психозах. Состоит из следующих симптомов: продромальной тоски, гомоцидальных акций, начинается внезапно после стресса или оскорбления, завершается полной амнезией.

Mirriri. Близкий амоку синдром, описанный в Африке и Океании, аналоги есть и в Европе. Поведение после обвинения в инцесте следует аффективное сужение сознания, оглушение, агрессивная акция, которая направлена не на обидчика на предполагаемый объект инцеста. Является вариантом переадресованной агрессии.

Lo'u. Поведение, описанное в Меланезии. Демонстративная суицидальная акция (прыжок с пальмы) после публичного обвинения в скотоложестве. Сопровождается депрессией и сужением сознания. ***Coro.*** Описан как у мужчин, так и у женщин в Северо-восточной Азии, у негров США, в Индии и в единичных случаях у народов Европы. Заключается в остром переживании сморщивания, втягивания в живот и уменьшения в размерах полового члена или больших половых губ. Наблюдается в рамках диссоциативных расстройств, депрессий и шизофрении.

Latah. Наблюдается в Малайзии, Филиппинах, Западной Сибири, Северной Америке и Африке. Характеризуется повышенной внушаемостью, склонностью к мимической имитации, в частности смеха и плача. Эпидемии повышенной внушаемости, сопровождающиеся индукцией идей отравления, также близки к данному синдрому.

Икотная болезнь. Эпидемическое диссоциативное расстройство характерное для севера Европейской части России. Звуки и движения икоты, ассоциируется с попаданием чего-либо в горло, чаще волоса, в результате «сглаза». Индукция чаще распространяется среди женщин и нередко приводит к агрессии по отношению к предполагаемому источнику «сглаза».

Пороблено. Эпидемическое диссоциативное расстройство характерное для юга и юго-востока Украины. Протекает как индуцированная депрессия с диссоциативными чертами у женщин, которая связывается с действием порчи, сглаза, «сделанности» (пороблено).

Психический вампиризм. Психоэнергетические переживания в результате погружения в магические ритуалы. Особенно характерны в периоды эпи-

демической увлеченности паранормальными явлениями и психоэнергетикой. Пациенты убеждены в обмене энергией между ними и окружающими, «чувствуют» и диагностируют внутренние органы окружающих и их духовные сущности в форме аур.

Описаны также многочисленные черты сходства диссоциативных (истерических) эпидемий и хилиастрических (мессианских) движений. В структуре традиционной культуры большинство этнопсихопатологических расстройств считается нормативными и корригируется религиозными ритуалами.

5.5. Возрастная интерпретация

Все психические функции развиваются в онтогенезе в указанной последовательности:

(0-1 мес.)

Сенсорные реакции: Тактильные, на боль. Начало зрительного и звукового сосредоточения.

Двигательные: Флексорная мышечная гипертония, все б/рефлексы.

Речь: Звуки, связанные с криком, сосанием, кашлем.

Психика: Фрагментарность прослеживания и кратковременность фиксирования предмет. Выражено ротовое внимание. Преобладают отрицательные эмоции в виде крика, усиления двигательной активности при голоде или дискомфорте.

(1-3 мес.)

Сенсорные реакции: Зрительная фиксация становится четкой и длительной, слежение за предметом в горизонтальной плоскости. Ребенок узнает лицо матери, реагирует на грубые звуки. Вкус - сладкое, горькое, соленое. Дифференцирована реакция на болевые раздражители. Развивается зрительно-моторная координация. Слежение за игрой рук, вздрагивание при громком звуке. На основе зрительного и слухового сосредоточения возникает и закрепляется мимико-соматический комплекс оживления.

Безусловные рефлексы со второго месяца угасают.

Двигательные функции: Снижение флексорной гипертонии, нарастает объем движений, разведение рук, недлительное удерживание игрушки, задевание, толкание ее. На спине ребенок сгибает голову, тянется вперед - эта реакция особенно выражена перед кормлением. При виде яркой игрушки вначале происходит зрительное сосредоточение, затем оживление и вскидывание рук.

Речь: Гуление, единичные гласные звуки, цепи звуков. В момент гуления общие движения ребенка притормаживаются.

Психика: Комплекс оживления. Положительные эмоциональные реакции. Улыбка. Беспокойство при появлении нового. Фиксация взора на неподвижном предмете, на движении в разных направлениях. К 3-м мес. ребенок поворачивает глаза и голову к источнику звука.

(3-6 мес.)

Сенсорные реакции: Активная, длительная фиксация взгляда на предмете, возвращение к нему, прослеживание его во всех направлениях. Начало бинокулярного зрения, ориентировочные реакции (зрительная и слуховая ориентация в пространстве). Появляются любимые игрушки. Развиваются зрительно-моторная координация, манипулирование предметами, дифференцированный вкус. Характерен короткий латентный болевой период, определение локализации тактильного раздражителя.

Безусловные рефлексы заторможены за исключением сосательного рефлекса.

Двигательные функции: Нормальный мышечный тонус, активные руки, переворачивание со спины на живот, на бок. Ребенок очень хорошо держит голову, сидит. Активизация тактильного анализатора (ощупывание), заменяется зрительным - рассматривание собственных рук. Развивается произвольное захватывание предметов, совершенствуется и закрепляется зрительно-моторная координация.

Речь: Гуление, согласный звук "М", тональность, лепет. Начинает варьировать тон голоса.

Психика: Активный комплекс оживления, лежа на спине, ребенок дотягивается до игрушки, где бы она не была. Дифференцированы эмоциональные реакции, жесты, появляется избирательная улыбка. Игры становятся более длительными и постоянными (тянется за кубиком, находит упавшую игрушку).

(6-9 мес.)

Сенсорные реакции: Преобладает бинокулярное зрение. Дифференцируется локализация слуховых, зрительных, тактильных раздражителей. Ребенок узнает лица и голоса знакомых.

Двигательные функции: Полное развитие выпрямляющих рефлексов туловища - удержание равновесия, выпрямление, вращение. Ребенок хорошо сидит, ползает, стоит у барьера. Развиваются тонкие движения руки и пальцев, повторные подражательные движения. Движения рук контролируются зрением. Развивается не только захват, но и умение разжать кисть, захватить двумя пальцами мелкий предмет, сложить пирамидку.

Речь: Активное развитие лепета, ба-да-ма. Интонации удовольствия, неудовольствия. Ребенок повторяет звуки окружающих, копирует их интонацию. Лепет и жест являются средствами общения.

Психика: Подражание жестам. Находит глазами названных членов семьи, отчетливо реагирует на появление чужих, тянется к людям. Характерно активное манипулирование предметами, (стучит ложкой), требует внимания. Реагирует на обращенную речь (где часики?).

Патология: Безразличие к общению с взрослыми, чрезмерная выраженность и длительность реакций страха, общий комплекс оживления и отражательная улыбка (при задержке).

(9-12 мес.)

Сенсорные реакции: Развито бинокулярное зрение. Ребенок дифференцирует голос, лица, музыку, реагирует на запахи, локализует боль (дотрагивается рукой до места укола), различает пищу по виду. Начинает распознавать все большее число объектов, геометрические формы.

Двигательные функции: Совершенствование ползания на четвереньках, стояния, ходьбы, совершение реципрокных действий. Продолжается совершенствование функции руки - захват предметов полным противопоставлением большого пальца, активация движений одной рукой, чаще правой.

Речь: Эхолалия слогов, понимает интонации чужих, копирует их. Голосом выражает просьбу, эмоциональные реакции удовлетворения. Произносит 5-6 лепетных слов. Понимает обращенную к нему речь, отвечает действием на словесные просьбы.

Психика: Различает окружающих. Выражено речевое оживление, игровая манипулятивная и предметная деятельность. Подражает действиям "ладушки - сорока", пьет из чашки, может есть ложкой, понимает обращенную речь. У ребенка дифференцированы эмоциональные реакции и мимическая активность.

Отличительные черты этого периода - интенсивное развитие понимания обращенной речи, дифференцированность сенсорных и эмоциональных реакций, развитие манипулятивной и предметной деятельности. Формируются первые представления, предопределяющие категорию наглядно-действенного, а затем и образного мышления.

Формирование психических функций в значительной степени зависит от условий среды и воспитания. Для развития восприятия предметов окружающего мира большое значение имеет согласованность движений руки и глаза и ассоциированности с двигательными реакциями - кинестетическими, проприоцептивными.

(12-24 мес.)

Сенсорные реакции: Развивается дифференциация формы и пространства. Безусловных рефлексов нет.

Двигательные функции: Развиваются статическое равновесие, устойчивая походка. Ребенок ходит по лестнице, ударяет по мячу, строит башни, листает книги. Отмечается правильная последовательность действий (играет в песочнице и т.д.) помогает при одевании.

Речь: Объем 50-70 слов. Понимает имена, названия лиц и предметов, личные местоимения, "здесь и сейчас". Появляются 2-3 словные предложения, преобладают восклицания.

Психика: Ребенок понимает обиходную речь. Характерны активные игры (строит башни из 2-3 кубиков). Дифференцированно относится к окружающим. Проявляет интерес к детям. Воспроизводит форму круга, треугольника, квадрата, имитирует круговые линии, может показать 4-5 частей тела (схема тела).

(24-36 мес.)

Сенсорные реакции: Доминирует правый глаз. Правильно распознаются симметричные одновременные изображения и раздражители, дифференцируется масса, форма, цвет, величина предметов. Происходит дальнейшее формирование схемы тела и восприятия пространства, ребенок складывает картинки из 2-3 частей.

Двигательные функции: Ходит с предметом в руке, самостоятельно ходит по лестнице. Бросает мяч и ловит его. Сохраняет равновесие. Разворачивает конфеты. Рисует вертикальные и горизонтальные черточки, круги. Начинает самостоятельно есть, используя ложку и вилку.

Речь: Развернутая, фразовая. Запоминает стихи и короткие сказки.

Психика: Понимание обиходной речи, содержания сказок. Начало формирования причинно-следственных связей - объединяет предметы по форме, величине, цвету. Ребенок активно общается с окружающими при помощи речи. Появляется чувство "я". Это период становления регулирующей функции

речи. С появлением речи весь предшествующий сенсомоторный этап психического развития ребенка поднимается на новый уровень. Объектом мысли ребенка становится не только конкретное восприятие, но и возникает возможность оперировать представлениями. Поведение ребенка активно и целесообразно. Он постоянно чем-то занят, появляются сюжетные игры и игры с перевоплощением. Действия ребенка начинают подчиняться определенной цели, формируются волевой акт и функция активного внимания. Уже в этот период формируются особенности поведения девочек и мальчиков, чувство половой принадлежности. Эмоции адекватны, ярки и дифференцированы. Характерны разные оттенки эмоциональных переживаний.

Все психопатологические и нозологические особенности различаются в зависимости от возраста. Хотя в МКБ 10 детскому и подростковому возрасту посвящены отдельные разделы, тем не менее, многие нозологические единицы могут наблюдаться в любом возрасте. Например, при шизофрении детского возраста трудно выделить отдельные типы болезни, аффективные расстройства у подростков часто протекают с агрессией, за которой скрывается депрессия, существуют значительные различия в органических нарушениях в детстве, среднем и позднем возрасте. Возрастная периодизация должна учитываться не только при диагностике, но и при терапии, так детям и старикам следует назначать более низкие дозы психоактивных веществ, поскольку они вызывают у них синдром «загруженности» с минимальными расстройствами сознания.

Для детского возраста относительно специфичными являются синдром детского аутизма, синдромы патологических страхов и фантазий, синдром олигофрении, синдром психического инфантилизма и гипердинамический синдром, синдром привычных действий. Для подросткового возраста более типичны синдромы дисморфомании, анорексии, гебоидности. Все синдромы детского и подросткового возраста могут рассматриваться как дизонтогенетические, и они указывают на три основных механизма патогенеза:

1. Задержка развития
2. Асинхрония развития
3. Регресс

Для позднего возраста, как возраста инволюции, относительно специфичны хронические формы бреда «малого размаха», когнитивные и эмоциональные расстройства, в том числе депрессии, в результате сосудистой и атрофической патологии мозга, собственно симптомы когнитивного дефицита. До сих пор неясно существуют ли болезни специфичные для конкретного возраста или это возрастные фазы одного заболевания, например аффективного расстройства, шизофрении и так далее, окрашенные возрастной физиологией и психологией. Психический и морфологический онтогенез состоит из критических и литических периодов. В критические периоды человек более чувствителен к стрессам и к запечатлению (обучению), поэтому психические расстройства, особенно отчетливо пограничные имеют тропность к конкретному «возрастному окну», вне которого они протекают иначе.

5.6. Биологическая интерпретация

Нервная система плода начинает развиваться на ранних этапах эмбриональной жизни, продолжая развитие и в первые годы после рождения.

Из эктодермы образуется нервная трубка, на третьей неделе развития из нее образуются три первичных мозговых пузыря, из которых развиваются главные отделы головного мозга. Уже к 3 месяцу внутриутробного развития определяются основные части центральной нервной системы: большие полушария, ствол, мозговые желудочки, спинной мозг. К 5-му мес. дифференцируются основные борозды коры больших полушарий, однако, кора еще недостаточно развита. Мозговая ткань новорожденного мало дифференцирована, слабо разделено белое и серое вещество.

Наибольшие изменения происходят в течение первых 5-6 лет, и только к 16 годам становятся функционально похожими на мозговые структуры взрослого человека.

На самых ранних этапах эмбриогенеза развитие нервной системы осуществляется по системному принципу с развитием в первую очередь тех отделов, которые обеспечивают жизненно-необходимые врожденные реакции (пищевые, дыхательные, выделительные, защитные). В процессе развития функциональные системы мозга формируются поступательно по определенным принципам:

1. Функциональные системы формируются поэтапно, по мере жизненной необходимости.

Так у новорожденного готовы системы глотания, сосания, дыхания. Двигательные, зрительные, слуховые реакции еще не совершенны.

2. Функциональные системы созревают постепенно, т.е. сначала созревают элементы, дающие возможность минимального обеспечения функции, затем происходит их дифференцирование.

Из этого следует, что для каждого возраста определенные системы должны иметь соответствующую зрелость.

Мозг представляет собой единую систему, состоящую из различных участков и зон, которые выполняют свою специфическую роль в реализации психических процессов.

Модель А.Р. Лурия характеризует наиболее общие закономерности работы мозга как единого целого. Согласно ей мозг может быть подразделен на три структурно-функциональных блока:

а) энергетический блок или блок регуляции уровней активности мозга (в него входят все подкорковые структуры, стволовые структуры, базальные ядра, лимбическая система, медиобазальные отделы мозга).

Функции 1 блока

1) *Энергизация мозга* через восходящие пути ретикулярной формации; системы сон - бодрствование, сознание - бессознательное. В 1 блоке локализованы центры ЧМН (черепно-мозговых нервов), ядра симпатической и парасимпатической нервной системы.

2) *Первичный фильтр*, отсеивающий импульсы с периферии, разделяющий их на главное и второстепенное. Это "глобальное реле" переключающее всю иннервацию от тела к мозгу и наоборот, т.е. контроль взаимодействия "среда-организм".

3) *Центральный орган* гормонального контроля, контроля витальных функций, дыхания, органной ритмики. Это иммунная система, (гипоталамо-гипофизарный комплекс), и регуляция базальных эмоций и аффектов (лимбическая система).

1 блок мозга - это одно из наиболее древних структур (которое в филогенезе претерпело минимальные изменения). Развитие структур 1 блока происходит внутриутробно, а окончательное созревание заканчивается к 1 году жизни, т.е. ребенок рождается с созревшим на 75-90% 1 блоком - поэтому сложившиеся параметры - базисные и слабо поддаются изменениям.

б) блок приема, переработки и хранения информации (задние отделы головного мозга височные, теменные, затылочные, зоны "ТРО" /теменно-затылочно-височного перекреста/)

Височные отделы обеспечивают опосредование речевых функций. Правое полушарие - невербальный слух, бытовые шумы, интонации. Левое полушарие (доминантное) - речевые функции.

Теменные отделы обеспечивают тактильные функции (кинестетические), тонкий праксис. Правое полушарие - соматогнозис. Левое полушарие - кинестетическое восприятие внешних стимулов.

Затылочные структуры опосредуют зрительное восприятие. Правое полушарие обеспечивает лицевой гнозис.

Функции этого блока связаны с обеспечением функционально-технической стороны любой деятельности по типу автоматизмов. Развитие второго блока происходит до 7-9 лет.

в) блок программирования регуляции и контроля над протеканием психической деятельности. (Префронтальные, лобные отделы; нисходящие пути ретикулярной формации).

Мозговые структуры этого блока созревают самыми последними к 12 годам, но закладываются самыми первыми, на фоне развития лобных структур развиваются все остальные отделы головного мозга. Лобные структуры выполняют *функцию отражения, программирования и контроля*, т.е. собирают всю информацию, и выдают алгоритмы деятельности.

В основе всех психопатологических нарушений лежат относительно специфичные биохимические нарушения, в частности связанные с уровнем нейрогормонов, обменом веществ, аутоиммунными процессами.

Биологическая интерпретация учитывает также роль пола и конституциональной морфологии в проявлениях болезни. Большинство психических расстройств у женщин протекает в более мягкой форме или болезни имеют тенденции к периодическому течению, исключение составляют женщины андроморфы. По сравнению с остальными мужчинами у гинекоморфов психические расстройства протекают более благоприятно. Более точные расчеты половой конституции основаны на индексе Таннера (андро - гинекоморфии). В целом гормональный уровень меняется при большинстве аффективных расстройств, отмечается изменение либидо, активности других инстинктов. Конституциональная морфология основана на расчетах индекса Риса - Айзенка. У пикников психические расстройства протекают периодически, у нормастеника приступообразно, а у астеника с тенденцией к непрерывности. Вполне возможно, что многие психические расстройства имеют селективные преимущества. Так, например, больные шизофренией легче переносят боль, температурный и ал-

лергический шок, некоторые качественные особенности, так называемого патологического мышления могут быть более продуктивны, чем нормативного. В основе так называемых больших психозов лежат базисные биологические реакции, к которым относятся реакция застывания\ бегства, эмоциональная и пароксизмальная реакция. В результате эволюции эти реакции привели к возникновению круга шизофрении, эпилепсии и аффективных расстройств, которые закрепились в связи с селективными преимуществами носителей этих расстройств или преимуществами их родственников.

Исходя из общих концепций социобиологии, аномальное поведение в популяции является «платой», в частности за генетический груз, изменение экологии и давление культуры, но имеет и «выигрыш» в форме преимуществ, которые получают носители патологических генов.

К биологической интерпретации относится также описание особенностей наследования патологии, то есть фона психических и поведенческих расстройств в семье и особенностей их передачи (доминантная, рецессивная, полигенная, олигогенная). Фенотипы большинства психических расстройств могут быть поняты на основе вклада генетики и среды в формирование патологии, а также воздействия среды на генетику (мутагенез).

Глава 6. Психиатрическая история болезни

А. Общая схема истории болезни

1. ФИО
2. Дата и место рождения
3. Пол

4. Место работы или инвалидность
5. Наследственная отягощенность
6. Анамнез со слов пациента
7. Объективный анамнез (анамнез со слов близких родственников)

Психическое состояние

8. Жалобы
9. Особенности поведения (мимика, поза, жест)
10. Особенности речи
11. Особенности внимания
12. Особенности ориентировки в месте, времени и собственной личности
13. Особенности восприятия
14. Особенности памяти и интеллекта
15. Мышление
16. Двигательные и волевые нарушения (инстинктивные нарушения)
17. Эмоции
18. Характеристика личности
19. Критика и отношение к собственным переживаниям

Соматическое состояние

20. Морфологическая конституция
21. Дисплазии
22. Соматический статус

Неврологическое состояние

Результаты патопсихологического исследования

Лабораторные исследования, включая данные ЭЭГ, Эхоскопии, РЭГ, КТ.

Обоснование диагноза

Диагноз по МКБ 10

План лечения и реабилитации

Дневники изменений состояния и планов терапии

Глава 7. Диагностическая последовательность

Клиницист ставит перед собой последовательные задачи при беседе и обследовании пациента. Эти задачи соответствуют последовательности рубрик МКБ.

Если есть ниже перечисленные признаки таблицы, их следует уточнить, если нет - перейти к следующему вопросу (рубрике).

№№	Диагностические вопросы	Код	Рубрика
1	Определяются ли клинически, нейропсихологически и с помощью специальных объективных методов (КТ, ЯМР, ЭЭГ, Эхоскопия, РЭГ) признаки органического поражения мозга?	FO	Органические, включая симптоматические психические расстройства
2	Есть ли симптомы зависимости и влияния на поведение психоактивных веществ?	F1	Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных и других веществ
3	Удается ли выявить расстройства мышления (восприятия) в сочетании с экспансивным\депрессивным аффектом или эмоционально-волевым снижением (неадекватность)?	F2	Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
4	Возможно ли выявить нарушения настроения и аффекта?	F3	Аффективные расстройства настроения
5	Переживается или переживался в ближайшее время стресс? Есть	F4	Невротические, связанные со стрессом и соматоформные рас-

	ли в результате этих переживаний невротические нарушения и признаки соматической конверсии?		стройства
6	Определяются ли синдромы расстройств приема пищи, сна, половой дисфункции?	F5	Поведенческие, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами
7	Как определяются устойчивые специфические особенности личности, её сексуальная ориентация, привычки, влечения?	F6	Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых
8	Какому уровню соответствует интеллект и каковы особенности его социальной реализации? Если он нарушен, то по какой причине?	F7	Умственная отсталость. Рубрики этиологических причин умственной отсталости
9	Существуют ли в настоящее время и были ли ранее пароксизмальные состояния? Как они объективно подтверждаются?	G 40-47	Эпизодические и пароксизмальные расстройства
10	Можно ли определить специфические расстройства развития речи, школьных навыков и общие расстройства развития?	F8	Нарушения психологического развития
11	Есть ли признаки поведенческих и эмоциональных расстройств в детском и подростковом возрасте?	F9	Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте

Глава 8. Этиология, распространенность, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и терапия

F00 - F09 Органические, включая симптоматические психические расстройства

Разделение психических расстройств на органические и функциональные является условным и принято скорее говорить о степени объективизации психического расстройства данными дополнительных исследований (нейропсихология, КТ, ЭЭГ и так далее), позволяющими связать мозговой субстрат, токсический агент и конкретное расстройство. Хотя считается, что органические расстройства чаще встречаются в позднем возрасте, они могут проявляться или начинаться в любом возрасте. Если они возникают в возрасте до 3 лет, они чаще приводят к синдрому олигофрении (умственной отсталости), если возникаю позже - к синдрому деменции. Органические расстройства можно условно разделить на эндогенные (болезнь Альцгеймера, хорея Гентингтона и т.д.) и экзогенные (в результате опухоли, ЧМТ, вирусного энцефалита и т.д.).

Общность этиологии эндогенных органических расстройств заключается в том, что большое значение имеют генетические факторы, которые связывают с генами, ответственными за рост локальных групп нейронов. Генетические нарушения приводят к пролиферативным и/ или дегенеративным процессам. Имеют значение инфекции и интоксикации, мальформации и другая сосудистая патология.

К экзогенным синдромам, характерным для органических расстройств относятся 5 острых реакций Бонгоффера: сумерки, аменция, эпилептическое возбуждение или припадок, делирий, галлюциноз, которые входят вместе в состав острого мозгового синдрома. В спектре переходных синдромов, описанных Пиком и характерных как для экзогенных, особенно соматогенных психозов, так и для эндогенных психозов, располагаются маниакальный кататонический и параноидный синдромы. Возникновение после острого мозгового синдрома переходных синдромов может свидетельствовать о трансформации психоза в эндогенный спектр.

Благоприятным выходом из острого мозгового синдрома считается формирование после него астении или депрессии, а неблагоприятный выход заключается в формировании апато-абулического, корсаковского, эйфориче-

ского синдромов, а также деменции. Согласно М.О.Гуревичу в патогенезе всех и особенно органических расстройств имеют значение общесоматический, общемозговой и локальный мозговой факторы, которые звучат в клинике как конкретные симптомы.

Деменция

Деменция – синдром хронического или прогрессирующего заболевания мозга, при котором нарушаются высшие корковые функций, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, язык и суждения. Сознание не помрачено. Симптомы присутствуют не менее 6 месяцев, хотя возможно и более прогрессивное начало деменции. Деменциям способствует продолжительный прием медикаментов, дефицит витамина В12 и В6, метаболический дисбаланс в результате болезней почек и печени, а также эндокринной патологии, сосудистая патология, депрессии, инфекции, ЧМТ, алкоголизм, опухоли.

Дополнительные к деменции симптомы отмечаются пятым знаком:

0 без дополнительных симптомов

1 преимущественно бредовые

2 преимущественно галлюцинаторные

3 преимущественно депрессивные

4 другие смешанные симптомы

F00 Деменция при болезни Альцгеймера

Этиология и патогенез

Этиология при болезни Альцгеймера близка другим дементирующим процессам. Генетической причиной является дефект различных участков 21 хромосомы в области перетяжки и нижнего плеча, гены этих участков контролируют рост локальных групп нейронов. Вероятно, болезнь является генетически гетерогенной, так как наблюдаются рецессивные и доминантные типы передачи. Дефект приводит к образованию в заднелобных отделах доминант-

ного полушария скоплений бета-амилоида (амилоидные тельца, тельца Гленнера), которые нарушают микроциркуляцию. В патогенезе принимает участие дефицит ацетилхолинтрансферазы, понижение синтеза ацетилхолина и замедление нейрональной проводимости, а также интоксикация алюминием. Увеличение алюминия в плазме отмечается при продолжительном приеме аспирина, после гемосорбции и гемодиализа, а также при проживании в экологически неблагоприятных районах, в частности над месторождениями бокситов. Предполагается, что в эволюции болезнь Альцгеймера возникла в результате прионного поражения 21 хромосомы вирусом медленной инфекции, но не подверглась отбору в связи с селективными преимуществами пораженных к которым относятся, в частности более высокий объем памяти, который для них свойственен на ранних этапах онтогенеза. Снижение памяти при этом заболевании приводят к сенсорной и социальной изоляции, которая обуславливает вторичную депривацию, и это способствует нарастанию деменции. Аналогично развивается депривация при других деменциях. Атрофия коры приводит к компенсаторной гидроцефалии и расширению боковых желудочков. При увеличении продукции ликвора выраженность деменции нарастает. Так как амилоид может накапливаться вокруг сосудов, в патогенезе принимает участие и сосудистый фактор. В этиологии и патогенезе играет роль и аутоиммунный фактор.

При одном из вариантов болезни амилоид накапливается в затылочных и теменных отделах, а также гипоталамических ядрах (болезнь Леви-Боди), такие случаи протекают с галлюцинаторно-параноидными психозами и эпилептическими припадками. В каждом конкретном случае болезни можно говорить о степени вклада различных факторов в этиологию и патогенез болезни.

Распространенность

Болезнь Альцгеймера выявляется более чем у половины всех больных с деменциями. У женщин заболевание отмечается в два раза чаще, чем у муж-

чин. Подвержены заболеванию 5% лиц старше 65 лет, однако заболевание чаще начинается с 50 лет, описаны ювенильные случаи в возрасте 28 лет. Занимает 4-5 место среди причин смерти в США и Европе.

Клиника

Заболевание чаще протекает прогредиентно, хотя при скоплении амилоида вокруг сосудов, возможны приступообразные варианты, связанные с сочетанием атрофии и сосудистой патологии. Продолжительность заболевания от 2 до 10 лет. При деменции с поздним началом (после 65) (00.0)степень прогредиентности меньше, чем при деменции с ранним началом (до 65 лет)(00.1). При деменции с ранним началом чаше отмечается поражение теменной, височной области и гипоталамических ядер (болезнь Леви - Боди) и более отчетлива генетическая предрасположенность. Смешанные, атипичные варианты(00.2) связаны с сочетаниями сосудистой или травматической и атрофической деменции.

В инициальном периоде нередки затяжные и не поддающиеся терапии невротические состояния, затяжные депрессивные эпизоды, хронические параноидные состояния, в частности с идеями ревности и ущерба, острые и преходящие психотические расстройства. Уже на этой стадии признаки атрофии можно отметить на компьютерной томографии (КТ). Первичное когнитивное снижение субъективно отмечает и сам больной, пытаясь его компенсировать.

На ранних этапах можно заметить своеобразное изменение мимики "Альцгеймеровское изумление, " при котором глаза широко раскрыты, мимика удивления, мигание редкое. Ухудшается ориентировка в незнакомом месте. Возникают затруднения в счете, письме. В целом создается впечатление снижения успешности социального функционирования.

Главным симптомом первой - манифестной стадии является прогрессирующее расстройство памяти и реакция личности на когнитивный дефицит в форме депрессии, раздражительности, импульсивности. В поведении отмечается регрессивность: неряшливость, частые сборы "в дорогу", стереотипность,

ригидность. В дальнейшем, расстройства памяти перестают осознаваться. Амнезия распространяется на привычные действия, пациенты забывают бриться, одеваться, умываться. Тем не менее, последней нарушается профессиональная память. На ЭЭГ можно отметить как пароксизмальную активность, так и снижение вольтажа над очагом атрофии. Пациенты могут жаловаться на головные боли, головокружение и тошноту что является симптомом гидроцефалии. Прогрессивно теряется вес за короткий промежуток времени при сохранном и даже повышенном аппетите.

При беседе с пациентом заметны нарушения внимания, неустойчивая фиксация взгляда, стереотипные обирающие движения. Иногда заболевание манифестирует остро в виде амнестической дезориентировки. Уходя из дома, пациенты не могут его найти, забывают свою фамилию и имя, год рождения, не могут прогнозировать последствия своих поступков. Период дезориентировки сменяется относительной сохранностью памяти. Острое манифестирование и приступообразное течение свидетельствует о присутствии сосудистого компонента.

На второй стадии к амнестическим нарушениям присоединяются апраксия, акалькулия, аграфия, афазия, алексия. Пациенты путают правую и левую сторону, не могут назвать части тела. Возникает аутоагнозия и они перестают узнавать себя в зеркале. Меняется почерк и характер росписи. Возможны эпилептические припадки и кратковременные эпизоды психозов. Присоединение соматической патологии, например пневмонии, может вызвать делирий. Нарастает мышечная ригидность, скованность, возможны паркинсонические проявления. В речи персеверации, в постели пациенты стереотипно накрываются с головой или совершают “обшаривающие” движения.

Третья стадия - марантическая не специфична. Мышечный тонус обычно повышен. Пациенты погибают в состоянии вегетативной комы.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимы признаки деменции, то есть снижение памяти, других когнитивных функций, снижение контроля над эмоциями, побуждениями, а также объективное подтверждение атрофии на КТ, ЭЭГ или при неврологическом исследовании. На КТ отмечается расширение боковых желудочков со стороны атрофии, что может привести к смещению срединных структур мозга в сторону атрофического очага, истончение борозд и расширение подпаутинных пространств, собственно очаг атрофии лишь несколько выше плотностью окружающей мозговой ткани.

Критерии диагностики болезни Альцгеймера:

1. Наличие критериев деменции.
2. Постепенное начало с медленно наступающим слабоумием;
3. Отсутствие данных клинического или специального исследований в пользу другого системного или мозгового заболевания;
4. Отсутствие очаговой мозговой симптоматики на ранних этапах деменции.

Деменция при болезни Альцгеймера может сочетаться с сосудистой деменцией, при таком сочетании вероятно волнообразное течение заболевания (синдром Гейера-Геккебуша-Геймановича)

Диагностические критерии вариантов болезни Альцгеймера

F00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом

1. Общие признаки болезни Альцгеймера
2. Начало заболевания до 65 лет;
3. Быстрое прогрессирование симптомов;
4. В семейном анамнезе: атрофические деменции, болезнь Дауна, лимфоидоз .

F00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом

1. Общие признаки болезни Альцгеймера
2. Начало после 65 лет или, чаще, после 75 лет.

3. Медленное прогрессирование с нарушением памяти.

F00.2 Деменция при болезни Альцгеймера атипичная или смешанного типа

Комбинации болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, а также атипичные варианты болезни. Близка, к описанному в отечественной литературе синдрому Геккебуша-Гейера-Геймановича. Течение болезни периодическое с нарастающим когнитивным дефицитом. К этой же группе относится диффузная болезнь Леви-Боди. На инициальном этапе для неё характерны ажитация, вербальный галлюциноз, бред, чаще ущерба, преследования, ортостатическая гипотензия, дисфагия, иногда паркинсонизм. Далее развиваются амнестические нарушения.

F00.9 Деменция при болезни Альцгеймера неуточненная

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать болезнь Альцгеймера с *аффективными расстройствами*, особенно часто с затяжными депрессивными эпизодами начинающимися в позднем возрасте. Депрессии могут сопровождаться клиникой псевдодеменции, описанной Вернике. Кроме того, продолжительная депрессия может приводить к когнитивному дефициту в результате вторичной депривации. Для разграничения имеют значения анамнестические сведения, данные объективных методов исследования. У депрессивных пациентов чаще присутствуют характерные суточные колебания настроения и относительная успешность в вечернее время, у них не нарушено внимание. В мимике депрессивных пациентов отмечается складка Верагута, опущенные углы рта и нет, характерного для болезни Альцгеймера растерянного изумления и редкого мигания. При депрессии также не отмечается жестовых стереотипий. При депрессии, как при болезни Альцгеймера, отмечается прогрессивная инволюция, в том числе снижение тургора кожи, тусклые глаза, повышенная ломкость ногтей и волос, но указанные расстройства при мозговой атрофии чаще опережают психопатологические расстройства, при депрессии они отмечаются

при большой продолжительности сниженного настроения. Снижение веса при депрессиях сопровождается снижением аппетита, а при болезни Альцгеймера аппетит не только не снижается, но и может возрастать. Пациенты с депрессиями более отчетливо реагируют на антидепрессанты повышением активности, но при болезни Альцгеймера они могут увеличивать аспонтанность и астенизацию, создавая впечатление загруженности больных.

Состояния амнестической дезориентировки и психозы при болезни Альцгеймера приходится дифференцировать с *астенической спутанностью и растерянностью, когнитивным дефицитом* при других органических расстройствах, например, после черепно-мозговых травм, авитаминозах, эндокринных заболеваний, после перенесенных инсультов. Эти состояния являются чаще преходящими, сопровождаются нарушениями сознания, в клинике присутствует очаговая неврологическая симптоматика. Решающими для дифференциальной диагностики являются данные КТ или ядерно-магнитнорезонантного исследования.

Шизофрения, протекающая на органическом фоне, на стадии дефекта в позднем возрасте также может напоминать Альцгеймеровскую деменцию. Особенно труден дифференциальный диагноз, когда отсутствуют анамнестические данные. Однако наличие у больных шизофренией формальных расстройств мышления, например паралогического мышления, в том числе аутистического, символического, идентифицирующего мышления контрастирует с амнестическим синдромом. При психологическом исследовании у больных шизофренией выявляется опора на латентные признаки, разноплановость и суждения на основе собственных установок, наличие когнитивного дефицита не характерно, хотя возможна семантическая афазия. Труднее проводить дифференциальный диагноз при наличии мутизма. Эмоционально-волевые расстройства, свойственные для шизофрении характеризуются холодностью, утратой социальных связей и регрессированием поведения без адекватного, для такого регрессирования, когнитивного дефицита.

Часто деменция при болезни Альцгеймера дифференцируется с *деменцией при болезни Пика.* На отдаленных этапах эти расстройства клинически не различимы, но если болезнь Альцгеймера начинается с расстройств памяти, то болезнь Пика с расстройств поведения, которые обусловлены поражением лобных отделов.

Апраксию при болезни Альцгеймера приходится дифференцировать с аналогичными расстройствами при *кортикодентонегральной дегенерации*, однако при последней она сочетается с маскообразным лицом, ригидностью и тремором конечностей, утратой способности к тонким движениям руки. То есть это не столько апраксия, сколько диспраксия.

Мнестические нарушения при болезни Альцгеймера дифференцируют с нормотензивной гидроцефалией (*болезнь –Хакима-Адамса*), для нее наряду с прогрессирующими изменениями памяти, обычно также в позднем возрасте, характерная медлительность, неустойчивость походки, на поздней стадии - недержание мочи.

Терапия

В лечении следует ограничить применение транквилизаторов и нейролептиков в связи с быстрым развитием явлений интоксикации. Обычно их применение возможно в периоды острого психоза и в минимальных дозах. Основное внимание уделяется предотвращению вторичной депривации с помощью специального инструктирования родственников, средствам борьбы с когнитивным дефицитом, противопаркинсоническим и сосудистым средствам. Определенное место принадлежит методам снижения давления спинномозговой жидкости, гормональным препаратам.

Вторичная депривация преодолевается увеличением сенсорной обогащенности среды, то есть родственников следует убедить в необходимости "учить пациента заново". Настойчивое повторение и заучивание забытого должно стать правилом, важно постоянное общение и занятость пациента, ко-

торая планируется на весь день. У родственников под влиянием наблюдения пациента может развиться чувство вины, невротические состояния.

К средствам борьбы с когнитивным дефицитом относится терапия ноотропами, когнексом, эта терапия должна быть постоянной и в больших дозах, мегавитаминная терапия (мегадозы витаминов В5,В12, В2, Е). Среди противопаркинсонических средств наиболее эффективен юмекс. Периодическая терапия небольшими дозами ангиовазина и кавинтона (сермион) влияет на сосудистую компоненту. Наиболее эффективным средством против ликворной гипертензии является шунтирование (кранио-перитонеальное, кранио-фасциальное, кранио-лимфатическое). Сочетание шунтирования с активным обучением и ноотропами дает возможность значительно затормозить дементирующий процесс. К средствам, влияющим на процессы кратковременной и долговременной памяти относятся соматотропин, префизон и окситоцин. Короткие курсы этих препаратов особенно показаны в случаях сочетания атрофии с ускоренной инволюцией. Повышению уровня ацетилхолина способствуют курсы галантамина и такрина.

F 01 Сосудистая деменция

Этиология и патогенез

К главным этиологическим факторам относятся атеросклероз церебральных сосудов, гипертоническая болезнь, васкулиты, тромбоэмболии при эндокардитах, ревматизме и эндоартериитах, заболевания крови. Локализация первичного поражения, особенно часто в среднем возрасте обусловлена врожденной артерио-венозной мальформацией. Очаги определяется неврологически на ЭЭГ, КТ и ЯМР. Они возникают в коре, подкорковых структурах и стволе мозга. Обычно неврологическая симптоматика возникает одновременно с психопатологической, но иногда психопатологические нарушения при преходящих (в течение суток) расстройствах мозгового кровообращения опережают неврологическую картину. Типично образование новых очагов пери-

фокально или в противоположном полушарии. Вокруг каждого из очагов отмечается область нарушений кровообращения так, что реально область очага оказывается всегда шире локуса поражения. Существует генетическая предрасположенность к сосудистой деменции. Ей способствуют гиперлипидемия и сахарный диабет. Сосудистые деменции могут сопровождать кардиоцеребральные синдромы при гипоксических состояниях в результате, например острой остановки сердца или инфаркта миокарда.

Распространенность

Ранее предполагалось, что сосудистые (атеросклеротические) деменции встречаются чаще, чем атрофические, однако в настоящее время, будучи верифицированными, они охватывают до 15% больных деменциями. Соотношение мужчин и женщин примерно одинаково, но до 65 лет сосудистая деменция чаще встречается у мужчин. В молодом возрасте причиной деменции являются либо тромбоэмболии, либо мальформации.

Клиника

Инициальными симптомами сосудистой деменции являются соматические симптомы заболеваний, которые к ней привели, например гипертонической болезни. Эти симптомы неврологи относят к дисциркуляторной энцефалопатии. Это также симптомы общемозговых нарушений: головные боли, тошноты, головокружения, обмороки, эмоциональная лабильность, быстрая астенизация и метеотропность.

При сосудистой деменции с острым началом(01.0) вслед за инсультом (инфарктом) мозга, с неврологической симптоматикой, зависящей от локальности поражения, и стадией острых расстройств сознания развивается амнестический период с эмоциональной лабильностью, нарушениями схемы тела при правополушарных поражениях, эпилептическими припадками, характерными для поражения левой височной доли, или афатическими расстройствами, свойственными для поражения заднелобных и передневисочных поражений левого полушария. Эти расстройства, после консолидации сознания

сменяются нарастающими нарушениями долговременной и кратковременной памяти. Дефект когнитивных функций может быть частично компенсирован, однако признаки деменции остаются устойчивыми следующие три месяца.

При мультиинфарктной деменции (01.1) в этиологии последовательно развиваются инсульты или инфаркты, однако симптоматика может выглядеть как последовательные динамические расстройства мозгового кровообращения, при этом только после нескольких из них можно выявить отчетливую неврологическую симптоматику. Каждый последующий инфаркт приводит к когнитивному рубцу и нарастающему дефекту. Степень дефицита и симптоматика зависят от локализации новых очагов. Причиной чаще являются атеросклероз сосудов головного мозга. Память изменяется по закону Рибо от амнезии событий недавнего прошлого к событиям более глубокого прошлого. Постепенно создается впечатление, что пациенты погружаются во все более отдаленное прошлое с регрессивными привычками и стереотипами поведения. Возникает слабодушие или раздражительность.

Диагностика

Связь когнитивного дефицита с конкретной сосудистой катастрофой, колебания дефицита при наличии симптомов очаговой неврологической патологии позволяют поставить диагноз сосудистой деменции.

Диагностические критерии сосудистой деменции включают:

1. Общие признаки деменции
2. Неустойчивые когнитивные нарушения
3. Острое начало и\ или ступенчатое ухудшение
4. Наличие неврологических знаков и симптомов
5. Сопутствующие симптомы: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность, преходящие эпизоды помраченного сознания и др.

F01.0 Сосудистая деменция с острым началом

Развивается после серии инсультов или цереброваскулярного тромбоза, эмболии или геморрагий.

F01.1 Мультиинфарктная деменция

Постепенное начало, вслед за несколькими ишемическими эпизодами, которые создают аккумуляцию инфарктов в церебральной паренхиме. В неврологической клинике - различной степени выраженности симптомы орального автоматизма, насильственный смех и плач, тихая и затрудненная речь. Двусторонние пирамидные знаки, акинетико-ригидный синдром, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тремор в покое. Трофические расстройства в дистальных отделах конечностей, недержание мочи и кала, пароксизмальные состояния в форме тонико-клонических припадков и синкопов.

F01.2 Субкортикальная сосудистая деменция

Общие симптомы деменции, в анамнезе гипертензия. Данные клинического обследования и специальных исследований указывают на ишемическую дисфункцию в глубоких структурах белого вещества больших полушарий головного мозга при сохранности коры. Клиническая картина колеблется по «сосудистому типу».

Соответствует болезни Бинсвангера. Длительность заболевания до 20 лет, возраст от 45 до 70 лет. Подкорковый синдром в виде паркинсонической походки, шаткости, брадикинезии, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тремор. Дизартрия и двусторонние пирамидные знаки, повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Ускоренная инволюция. Интеллектуально-мнестические нарушения.

F01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция

Сочетание корковых и подкорковых компонентов сосудистой деменции устанавливается на основании клинической картины, результатов обследования (включая аутопсию) или того и другого.

Дифференциальная диагностика

Сосудистую деменцию следует дифференцировать с деменцией в результате опухолей мозга, болезнью Альцгеймера. Опухоль мозга сопровождается более продолжительным периодом общемозговых расстройств, однако, при метастазировании, например опухоли легких в мозг трудно различить сочетание двух расстройств (опухоли и инсульта) от метастазирования, единственную помощь на первом этапе до объективного исследования может оказать анамнез. Болезнь Альцгеймера на этапе амнестических нарушений не сопровождается столь яркими неврологическими нарушениями как сосудистая деменция, они появляются позже. Однако иногда острые динамические нарушения мозгового кровообращения в левом полушарии могут приводить к амнестической дезориентировке. Разграничение проводятся на основе данных реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, КТ.

Терапия

Терапия включает лечение основного сосудистого расстройства обычно с применением антикоагулянтов, сосудорасширяющих средств, ангиопротекторов, других соматических заболеваний, которые привели к сосудистой патологии, а также борьбу с когнитивным дефицитом с помощью интенсивного обучения, применения витаминов и ноотропов. Опасность применения некоторых протекторов состоит в том, что они вызывают синдром обкрадывания, при котором когнитивный дефицит уменьшается, но ценой возникновения новых психопатологических расстройств (эпилептических припадков, бреда). Эти явления связаны с тем, что сосудистые проблемы очага решаются ценой возникновения новых динамических расстройств в результате чрезмерного расширения сосудов в ранее компенсированных областях. При высокой судорожной готовности терапия ноотропами должна быть лишь средними дозами

в основном пикамилоном и пантогамом, хотя даже в остром периоде инсульта неврологи рекомендуют очень высокие дозы ноотропов, например до 10 .0 церебролизина внутривенно. Чувствительность к нейролептикам и транквилизаторам при сосудистой деменции повышена, поэтому их доза в случае развития психоза должны быть минимальными.

F02 Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах

F02.0 Деменция при болезни Пика

Этиология и патогенез

Заболевание связано с атрофическими процессами в лобных отделах, чаще доминантного полушария, хотя возможна и парная лобная атрофия. Заболевание передается чаще по доминантному типу, хотя описаны и рецессивные формы передачи. Атрофия обусловлена глиозом (аргирофильные шары), хотя вероятны и отложения амилоида, напоминающие тельца Гленнера. Атрофия приводит к увеличению передних рогов желудочков мозга, компенсаторной гидроцефалии. Атрофия обусловлена генетически и передается по рецессивному типу. Теории развития болезни Пика близки к аналогичным при болезни Альцгеймера, хотя менее разработаны. Есть данные о том, что в области атрофии отмечается избыток цинка.

Распространенность

Поражаются пациенты в возрасте старше 60 лет, хотя некоторые неадекватные поступки под влиянием внешних вредностей, например алкоголя, в более раннем возрасте можно объяснить провоцированием предсимптомов болезни. Заболевание отмечается в десятки раз реже болезни Альцгеймера, соотношение мужчин и женщин 1: 2 .

Клиника

Заболевание протекает в три стадии, инициальные симптомы не изучены. Продолжительность болезни до 10 лет.

На первой стадии отмечаются симптомы нарушения социального функционирования и симптомы немотивированных поступков. По мере их нарастания заметен явный лобный синдром. К ним относится: заострение эгоистической ориентации личности с растормаживанием инстинктов, которые не контролируются. Стремление к немедленной реализации инстинкта приводит к тому, что отдельные поступки кажутся облегченными и немотивированными прежней ориентацией личности и не соответствующими социальному окружению. Пациенты могут стать сексуально расторможенными, удовлетворять физиологические потребности без учета места и времени. Возрастает значимость ригидных стереотипов поведения и своеобразного консерватизма. В речи симптом граммофонной пластинки, при котором пациенты рассказывают одни и те же секреты, анекдоты, истории. Эмоциональная жизнь характеризуется непродуктивной эйфорией (морией), или апатией. При нарастании лобной симптоматики апатия или мория сопровождаются уже не периодами, а постоянной инстинктивной расторможенностью, так называемым спонтанным «полевым» поведением. Амнестических расстройств нет, свое неправильное поведение пациенты объясняют облегченно и мотивируют “невоздержанностью или нетерпением. В некоторых случаях расстройства при пиковской деменции на первой стадии напоминают гебефренные. При фронтальной базальной атрофии преобладают эмоционально-личностные нарушения, расторможенность и ригидность сменяют друг друга. При правополушарной локализации анозогнозия неправильного поведения сочетается с эйфорией и благодушием, при левополушарной локализации - с депрессией. При конвекситальной лобной атрофии неправильное поведение сочетается с апатией и абулией.

На второй стадии отмечаются очаговые симптомы в форме амнезии, афазии, апраксии, агнозии, акалькулии и на этой стадии деменцию трудно отличить от болезни Альцгеймера, хотя эпилептические припадки не встречаются, характерны эхопраксии и эхолалия. Своеобразным симптомом является гиперальгезия кожных покровов.

На третьей стадии отмечается маразм с переходом в вегетативную кому со сниженным мышечным тонусом.

Диагностика

Особенности диагностики заключаются в том, что перед стадиями когнитивного дефицита, прежде всего в сфере памяти следует выявить дефект социального функционирования и синдром неадекватных поступков. На ЭЭГ можно заметить снижение вольтажа с лобных отведений, на КТ признаки лобной атрофии: расширение передних рогов боковых желудочков, истончение борозд и расширение подпаутинных пространств, плотность мозгового вещества в отделах атрофии чаще снижена.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с болезнью Альцгеймера, опухолью и другими процессами в лобных отделах, гебефренической шизофренией.

Болезнь Альцгеймера начинается с амнестических нарушений, которым предшествуют инициальные расстройства обычно аффективного и невротического круга, характерны эпилептические припадки и психозы, а болезнь Пика с нарушений социального функционирования и симптома немотивированных поступков в более позднем возрасте (симптомы Э.Робертсон).

При опухолях лобных отделов локальные симптомы (лобное поведение, мория) сочетаются с общемозговыми симптомами (головокружениями, головными болями, тошнотой, характерными изменениями на глазном дне).

Сходные расстройства наблюдаются при *артериовенозной мальформации* в системе передней мозговой артерии, но в этом случае как общемозговые, так и локальные лобные симптомы протекают пароксизмально.

Гебефренное поведение, которое может напоминать лобное, все же отмечается в подростковом возрасте и среднем возрасте не верифицировано случаев гебефрении с началом в позднем возрасте.

Терапия

Терапия аналогична болезни Альцгеймера. Синдром немотивированных поступков заслуживает особого внимания судебных психиатров в связи с возможным асоциальным и нерегламентированным поведением в позднем возрасте, в частности при заключении договоров купли и продажи, назначением опекунства.

F02.1 Деменция при болезни Крейцфельдта-Якоба

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается вирусом медленной инфекции, сходным с куру и скрепи, а также вирусом спонгиоформной энцефалопатии коров. В результате поражения после продолжительного инкубационного периода (до 20 лет) развивается энцефалопатия с пролиферацией астроцитов. Вероятно участие аутоиммунных процессов на одной из стадий заболевания. Поражение серого и белого вещества происходит на их границе в различных участках мозга.

Распространенность

Частота заболевания составляет около одного случая на 1 миллион популяции в год, но она значительно возрастет при появлении природных очагов вирусов медленной инфекции.

Клиника

Заболеванию подвержены пациенты в возрасте от 30 до 50 лет, но не исключено, что детские деменции (Крамера - Польнова и Геллера) относятся к тому же кругу. Продолжительность заболевания от 2 месяцев до 2 лет. Летальность превышает 80%, нами описаны случаи выздоровления при данном заболевании с выходом в органическую астению.

На первой стадии (в течение нескольких часов) возникают неразвернутые бредовые идеи или бредоподобные фантазии, галлюцинаторно-параноидные, включения сумеречных расстройств сознания и эпилептические припадки. Пациенты растеряны, характерно “плавающее внимание”, на во-

просы отвечают периодически не по существу, озираются. Эпизоды насильственного смеха и плача. Температура субфебрильная.

На второй стадии отмечаются пирамидные и экстрапирамидные расстройства с хореоатетоидными движениями, кататонические эпизоды, аменция, мозжечковая атаксия. Возникает дистант-оральный рефлекс. В положении на животе ползающие движения. Убедительные изменения ликвора отсутствуют.

На третьей стадии возможно спонтанное выздоровление с выходом в астению, но чаще наблюдается летальный исход.

Диагностика

Диагноз основывается на выявление короткого промежутка полиморфной психопатологической симптоматики с насильственными движениями, присоединением пирамидных и экстрапирамидных расстройств. На ЭЭГ выявляются множественные пики во всех отведениях. На КТ - диффузное размывание границ серого и белого вещества.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с другими *менингитами*, в частности гнойными и серозными, при которых определяются специфические изменения ликвора, менингеальные симптомы и расстройства сознания как количественные от оглушения до комы, так и делирии. Труден дифференциальный диагноз с *лейкоэнцефалитами* (Шильдера, Ван-Богарда) при которых психические расстройства могут опережать неврологические. Они обычно начинаются с астении, раздражительности, нелепого поведения, абортивных слуховых, обонятельных и зрительных галлюцинаций, страха, тревоги, эпизодов энуреза и энкопреза. В дальнейшем определяется нарушение осмышления, некритичность, эйфория, нарушения памяти. Однако рано возникают апраксия, нарушения схемы тела. Неврологически выявляется экстрапирамидная ригидность, гиперкинезы, мозжечковая и лобная атаксия, пирамидные и псевдобульбарные расстройства. При *энцефалите Шильдера* характерны расстройства зрения

вплоть до слепоты, эпилептические припадки в терминальной стадии - децеребрационная ригидность, трофические нарушения и кахексия. Между тем, сохраняется эмоциональная привязанность к близким.

Терапия

Специфическое лечение отсутствует. Необходимы немедленные реанимационные мероприятия и симптоматическая терапия. Терапия антибиотиками неэффективна, но лечение большими дозами ноотропов в сочетании с парентеральным питанием и гормонами внушает некоторый оптимизм.

F02.2 Деменция при болезни Гентингтона

Этиология и патогенез

Наследственно дегенеративное заболевание, обусловленное аутосомным дефектом синтеза гамма-аминомасляной кислоты, вероятно компенсаторно возрастает уровень допамина в базальных ганглиях. Генетическая передача по доминантному типу. Описаны спорадические случаи патологии. Генетическим маркером болезни может быть полиморфная ДНК. В семьях больных хореей описан высокий риск криминального поведения, раннего злокачественного алкоголизм. Дегенерация отмечается в подкорковых структурах системы хвостатого ядра, чаще в переднеталамических ядрах. Развитие атрофии от подкорки к коре приводит к тому, что деменция не сопровождается нарушениями памяти. Заболевание считается “органической” моделью шизофрении и такие пациенты, будучи нераспознанными часто встречаются среди случаев шизофрении с выраженным дефектом.

Распространенность

Подверженность в популяции составляет максимально до 1 пациента на 10000 в год. Соотношение мужчин и женщин 1:1.

Клиника

Единого клинического стереотипа болезни нет. Начинается в возрасте 20-40 лет, продолжительность заболевания от 2 до 30 лет. Скорость нараста-

ния деменции можно предсказать только при информации об аналогичных случаях в семьях.

В преморбиде отмечается ранняя алкоголизация, тенденция к асоциальному и криминальному поведению, шизоидные и диссоциативные черты личности, ранее повышение полового влечения с гомосексуальностью.

Хотя клинический стереотип болезни отсутствует, центральным симптомом являются гиперкинезы, в том числе мимические, жестовые позные, которые заметны по походке. На первых стадиях они могут компенсироваться и выглядеть как привычные действия, например отбрасывание волос, шмыганье, приподнимание плеча. Может искажаться почерк и возникать атаксия, экстрапирамидная ригидность. Иногда до гиперкинезов, иногда одновременно с ними или вслед за ними, возникают гиперкинезы мышления. То есть эпизоды разорванной речи, неустойчивость аффекта, формальные расстройства мышления с его обеднением. В других случаях развивается бред отношения, преследования, воздействия, синдром Кандинского-Клерамбо, депрессивные состояния с бредом виновности, состояния недифференцированной тревоги и страха. Воздействие нейролептиков на этом этапе быстро вызывают дискинезии, затем уже трудно отличить моторные осложнения при передозировке нейролептиков от хореических моторных расстройств. Кроме того, вероятно, что нейролептики выявляют скрытый атрофический дефект, поскольку накапливаются именно в таламических структурах. В иных случаях нейролептики вызывают у подверженных больных эпилептические припадки. При неблагоприятном течении через несколько лет формируется апатико-абулический дефект, при благоприятном, относительная сохранность в обыденной жизни с психопатизацией сопровождается гиперкинезами на протяжении нескольких десятков лет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления когнитивного дефицита не в сфере памяти, а в сфере мышления, наличия наследственной отягощенности

хореей и данных КТ и ЯМР, которые позволяют выявить прямо или косвенно (по размерам боковых желудочков мозга) атрофию. Признаки атрофии на КТ могут быть похожи на аналогичные при длительном течении шизофрении, которая непрерывно лечилась нейролептиками.

Дифференциальная диагностика

Заболевание следует дифференцировать с другими хореями, в частности, ревматической, нейродегенеративными заболеваниями подкорковых структур, болезнью Жиля де ля Туретта, шизофренией.

Ревматическая хорея начинается чаще в детском и подростковом возрасте, сопровождается другими признаками ревматического поражения, диэнцефальными соматовегетативными пароксизмами. Чаще отмечаются тикозные, а не гиперкинетические расстройства.

Другие нейродегенеративные расстройства, характеризуются тем, что гиперкинезы сочетаются с конкретной неврологической очаговой симптоматикой, дементирующий процесс присоединяется позже. В частности, при болезни Халлервордена - Шпатца, связанной с накоплением пигмента в области базальных ганглиев, черной субстанции и бледного шара и развивающейся как у детей, так и подростков, гиперкинезы предшествуют деменции. При этом заболевании также, одновременно с гиперкинезами отмечаются нарушения мышечного тонуса и преимущественно торсионные движения, а на ЯМР заметны повышения плотности бледного шара.

При болезни Жиля де ля Туретта голосовые и множественные двигательные тики возникают в детском и раннем подростковом возрасте и сопровождаются вторичной депривацией и снижением успешности, все же, при этой патологии, нет продуктивных расстройств и деменции. На КТ при этих случаях изменений не обнаружено.

Наиболее труден дифференциальный диагноз с *шизофренией с вторичными нейролептическими дискинезиями*. Между тем при шизофрении все же прослеживается стереотип развития и систематичность в динамике отдельных

форм, а гиперкинезы фиксируются позже, в большинстве случаев переносимость больших доз нейролептиков напротив очень высока.

Терапия

Терапия симптоматическая, следует предпочитать транквилизаторы и антидепрессанты, а также карбамазепин нейролептическим препаратам. Психохирургическая терапия заключается в криологическом воздействии на таламические структуры, бледный шар.

F02.3 Деменция при болезни Паркинсона

Этиология и патогенез

Этиология связана с дефицитом допамина в черной субстанции в результате дегенеративного или аутоиммунного процесса. Генетические формы заболевания передаются как по рецессивному, так и по доминантному типу. Близки к паркинсонизму случаи семейного тремора. Причиной паркинсонизма могут быть также выявление предрасположенности в результате сосудистых нарушений, приема нейролептических препаратов, противоастматических препаратов.

Распространенность

Частота болезни составляет 2 случая на 1000 населения в год. Подверженность мужчин и женщин одинакова.

Клиника

В половине случаев паркинсонизм не приводит к деменции. Если же это происходит, то наряду с типичной неврологической клиникой: гипомимия, утрата тонкой координации и синкинезии, симптом счета монет и зубчатого колеса, тремор, в том числе оральной области, первоначально интенционный, а затем не зависимый от напряжения, присоединяется эйфория или депрессия. Эти дополнительные признаки свидетельствуют о возможном развитии деменции. В вечернее время иногда развиваются сосудистые делирии. Высок риск суицидальной активности, которая связана не только с депрессией, но и с

психологической реакцией на несостоятельность. Гипомимия пациентов воспринимается окружающими как эмоциональная неадекватность и это тяжело ими переживается. Амнестические нарушения присоединяются позже, очаговых расстройств нет.

Диагностика

Диагноз основан на первичном выявлении паркинсонизма, который не обусловлен лекарственными причинами, депрессии или эйфории и медленно нарастающих амнестических нарушений. На ЭЭГ, которую приходится делать в связи с тремором на фоне барбитуратов, нет специфических нарушений.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с другими типами тремора, тикозными расстройствами, моторными проявлениями при органическом диссоциативном расстройстве. Если другие типы тремора выявляются анамнестически, то тикозные расстройства, свойственные детскому возрасту, являются преходящими и часто связаны со стрессом. Тремор при органическом диссоциативном расстройстве возникает в результате чаще черепно-мозговой травмы, сопровождается дисфориями. Сложной, является дифференциальная диагностика болезни Паркинсона с кортиконегральной дегенерацией. Заболевание развивается в возрасте 55-75 лет. Возникает утрата способности к тонким движениям, неловкость в одной из конечностей, затем ригидность и тремор в этой конечности, аналогичные расстройства появляются в другой руке. Диспраксия и маскообразное лицо обычно сочетаются с указанными расстройствами. Депрессии при данной патологии носят характер реакции на свою несостоятельность.

Терапия

В терапии паркинсонизма применяют циклодол, паркопан, леводопа, юмекс, мидантан.

F02.4 Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом

иммунодефицита человека (ВИЧ)

Этиология и патогенез

Вирус иммунодефицита человека может сам вызывать энцефалит и последующую деменцию, но к данной группе относятся также процессы, обусловленные снижением активности иммунной системы, например, в результате присоединившегося сепсиса или лимфомы. Поражение мозга носит диффузный характер, а вероятная очаговая симптоматика свидетельствует скорее об осложнениях и присоединившейся патологии.

Распространенность

Распространение обусловлено экспотенциальным эпидемическим процессом, характерным для самой ВИЧ инфекции.

Клиника

Развитие деменции возможно в любом возрасте. Продолжительность заболевания от нескольких месяцев до 2 лет. Клинические особенности деменции могут напоминать болезнь Альцгеймера и Пика, но специфической особенностью является нарастающая астения и апатия, которые субъективно тяжело переживаются пациентами.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении когнитивного дефицита и серологических данных. Рекомендуется исследование на ВИЧ всех случаев деменции другого происхождения в связи с высоким риском сходства ВИЧ деменции с другими дементирующими расстройствами.

Дифференциальная диагностика

ВИЧ деменцию приходится дифференцировать со всеми дементирующими процессами и разграничение возможно лишь серологически.

Терапия

Не смотря на то, что специфической терапии ВИЧ нет, возможно симптоматическое лечение.

F02.8 Деменции при других уточненных заболеваниях, классифицируемых в других разделах

Деменция при:

- отравлении окисью углерода (T58);
- церебральном липидозе (E75.-);
- эпилепсии (G40.-);
- прогрессивном параличе у душевнобольных (A52.1);
- гепатолентикулярной дегенерации (болезнь Вильсона- Коновалова) (E83.0);
- гиперкальцемии (E83.5);
- интоксикациях (T36-T65);
- множественном склерозе (G35);
- нейросифилисе (A52.1);
- дефиците никотиновой кислоты (E52);
- узловом полиартрите (M30.0);
- системной красной волчанке (M32.-);
- трипаносомозах (B56,B57);
- дефиците витамина B12 (E53.8).

Гуамский комплекс паркинсонизма - деменции

Быстро прогрессирующая деменция с присоединением экстрапирамидной дисфункции и, в некоторых случаях, амиотрофического латерального склероза. Комплекс внесен в данный раздел в связи с тем, что может наблюдаться при большинстве из выше перечисленных деменций.

F03 Деменция, неуточненная

Используется при невозможности уточнить специфический тип деменции(F00.0-F02.9).

F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

Этиология и патогенез

Синдром вызывается органическим процессом, в частности черепно-мозговой травмой, опухолью, инфекцией, гематомой, гипоксией, например, в результате остановки сердца, дегенеративных процессов, эпилепсии, после сеансов ЭСТ и инсулинокоматозной терапии, отравлений окисью углерода, кратковременные амнестические эпизода могут быть как при обмороках, так и после инсультов и преходящих расстройствах мозгового кровообращения. Развитие синдрома связывают с кругом Папеца в который входят кора, гипоталамус, гиппокамп и таламус, а также ретикулярная формация, миндалина и септум.

Распространенность

Среди пациентов нейрохирургических отделений амнестические синдромы отмечаются у 15%. Поскольку амнезия является критерием тяжести черепно-мозговых травм, все случаи таких травм, а они составляют 25-30 % у всех указанных пациентов фиксируется амнезия. В нейрососудистых отделениях кратковременные эпизоды амнезии также отмечены у 30 % пациентов.

Клиника

При амнестическом синдроме в результате черепно-мозговой травмы обычно нет фиксационной амнезии, но присутствуют расстройства памяти на события, предшествующие травме (ретроградная амнезия) или последующие за ней (антероградная амнезия). Участки выпадения памяти могут заполняться ложными воспоминаниями (конфабуляциями) или воспоминаниями из других периодов жизни (псевдореминесценции). В тех случаях, когда фиксационная амнезия все же присутствует, синдром начинает напоминать корсаковский. Ретроспективная оценка синдрома всегда отличается от актуальной. Так в остром периоде черепно-мозговой травмы или инсульта можно одновременно

наблюдать и расстройства сознания по типу оглушения и амнестический синдром, а после выхода из этого состояния только амнестический синдром.

При амнестическом расстройстве после сеансов ЭСТ отмечается синдром регрессии времени, при котором события недавнего, в том числе психотического прошлого вспоминаются с трудом, а пациент начинает вести себя и относится к событиям, так как несколько лет назад. При кратковременной гипоксии в результате желудочковых экстрасистол возможна амнезия очень коротких промежутков времени или ощущение, что события происходили как во сне.

При хроническом течении границы амнезии могут сужаться и расширяться по закону Рибо, то есть от настоящих событий к прошлым, при этом возможна гипермнезия событий прошлого, при которой события, которые ранее не вспоминались, становятся актуальными и даже определяют поведение пациента. Обычно функция памяти не бывает интактной к другим психическим функциям. К амнестическому расстройству присоединяются эмоциональные, поведенческие, когнитивные нарушения.

Диагностика

Диагноз амнестического синдрома основан собственно на выявлении амнезии и органического фона, который мог ее вызвать.

Однако сам по себе такой диагноз возможен лишь как дополнительный и уточняющий или в тех случаях, когда органическая основа есть, но пока не конкретизирована. То есть диагноз можно рассматривать при хроническом течении (более 3 месяцев) как промежуточный или как ретроспективный. Например, при гипоксии в результате незавершенного суицида или остановки сердца, после первых черепно-мозговых травм первоначальный диагноз органического амнестического синдрома обычно оправдан, но при хроническом его течении по типу гипоксической энцефалопатии или травматической болезни мозга обычно следует думать о нарастании дементирующего процесса. Перенесенные ранее травмы с ретро-антероградной амнезией могут никак не

сказываться на актуальном психическом состоянии, но перенесенная амнезия влияет на поведение и мотивацию по принципу следовой реакции. Реакция личности на амнезию чаще активная, она может сопровождаться беспокойством, тревогой или растерянностью.

Главными клиническими критериями являются:

1. Фиксационная, антероградная и ретроградная амнезия; снижение памяти по закону Рибо;
2. Данные, указывающие на наличие инсульта или болезни мозга (особенно вовлекающие билатерально-диэнцефальные и средне-височные структуры);
3. Отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении (память на текущие события не изменена);
4. Отсутствие нарушения внимания и сознания.

Дополнительные симптомы: конфабуляции, эмоциональные изменения и др.

Дифференциальная диагностика

Амнестический органический синдром следует дифференцировать с деменциями, диссоциативной амнезией, амнезией в результате применения психоактивных веществ, расстройствами множественной личности.

В острой стадии дифференциальный диагноз основан только на неврологическом исследовании, данных объективного исследования, а также анамнезе. При *деменциях* течение амнезии хроническое, присоединяются нарушения других когнитивных функций. При *применении психоактивных веществ* присутствует нарушение воспроизведения непосредственных событий, то есть фиксационные расстройства, которые редки при органических амнестических синдромах. *Диссоциативная амнезия* является результатом вытеснения травматического события и непосредственно с ним связана, при ней не обнаруживается органического фона. При *расстройствах множественной*

личности амнезии предшествует стилистика поведения, мотивация и память, относящиеся к другой личности.

Терапия

Терапия амнестического синдрома зависит от основного заболевания. Всегда необходимо настойчивое переобучение и насыщение окружающей среды символами обстановки, которую следует вспомнить. Реакция личности на амнезию купируется анксиолитиками и малыми дозами трициклических антидепрессантов. Для стимуляции процессов памяти применяются ноотропы и большие дозы витаминов.

F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

Этиология и патогенез

Причинами делирия являются сосудистые нарушения, например при гипертонической болезни, передозировка препаратов, в средних дозах не обладающих психоактивным действием, в частности гормонов. К причинам относятся также инфекции (энцефалиты, менингиты, сепсис, пневмонии), интоксикации (распад опухоли, ожоги), опухоли головного мозга, сенсорная депривация в результате ограничения визуальной и аудиальной информации (тюремное заключение), бессоница, продолжительное психическое напряжение, хроническая боль, гипертермия у детей, переохлаждение. Церебральной причиной делирия является гиперстимуляция эволюционно древних структур среднего мозга и ствола, именно этим можно объяснить то, что синдром чаще приурочен к фазам перехода от сна к бодрствованию, характеризуется устрашающим характером зрительного галлюцинирования, страхом. Часто делирий возникает при сочетании нескольких факторов, например, при соматической патологии на фоне атеросклероза сосудов головного мозга. Фактически в данную рубрику включен острый инфекционный психоз и острый психоорганический синдром.

Распространенность

Наиболее подвержены делириям дети, у которых гипертермия, травматический шок и ожоги легко стимулируют указанное расстройство, а также старики, любая соматическая патология у которых может вызвать делирий.

Клиника

Чаще делирии приурочены к вечерним или ранним утренним часам. Галлюцинирование нередко ощущается как продолжение ночных кошмаров.

Начало - острое, однако, синдрому предшествует тревога, паника, гиперакузия и вегетативные нарушения (потливость, тахикардия, тошнота, тремор), иногда повышение температуры. Пациент может быть суетлив или стремится оставаться в постели. Состояние в течение дня мерцает; продолжительность перемежающих эпизодов до 6 месяцев. В классической картине делирия - дезориентировка в месте и времени при сохранной ориентировке в собственной личности. Даты обычно называются из недавнего прошлого, а при выходе из делирия из скорого будущего. Неустойчивое и легко переключаемое внимание. Повышенная внушаемость, которая тестируется на основании того, что пациент способен разговаривать по отключенному телефону, читать текст на чистом листе и завязывать невидимую нитку. Нарушение ритма сон - бодрствование. Зрительные галлюцинации устрашающего, чаще зоонтического характера, которые могут стимулироваться надавливанием на глазные яблоки. Галлюцинированию предшествуют иллюзии и парейдолии, а также визуализированное воображение. Поведение определяется содержанием галлюцинаторных образов (поиск, нападение, бегство и защита, профессиональные действия). Взгляд растерянный, неустойчиво фиксирован. Эмоциональная неадекватность и неустойчивость. Грозным симптомом является появление обирающих жестов (мусситирование), а также снижение моторной активности и бормочущая речь. Обычно, указанные признаки свидетельствуют о переходе делирия в аменцию и кому. Соматические расстройства, сопровождающие делирий включают гипертермию, тошноту, рвоту, тахикардию,

потливость, гиперемию или бледность кожных покровов, нарушения сердечного ритма. Хотя после выхода из делирия амнезия отсутствует, все же пациент может фрагментарно помнить его содержание, если делириозное сознание преобразуется в сумеречное или аментивное. Фоновая активность ЭЭГ обычно замедлена. Делирий может включать элементы бредового восприятия, однако они чрезвычайно нестойки и изменчивы. Это обычно идеи преследования, отношения, значения с магической символикой.

В остром и начальном периоде черепно-мозговой травмы возможны делириозные эпизоды в вечернее и ночное время, которые начинаются с гиперестезии, образных представлений, протекают на фоне астении с гиподинамией, вестибулярных нарушений, тошноты. Если после светлого промежутка эти состояния вновь повторяются и сопровождаются усилением локальной головной боли, возникновением рвоты, зевоты, познабливания, заторможенности и оглушения, то это может свидетельствовать о гематоме.* Особенностью посттравматических делириев является также то, что сознание от делириозного часто переходит к сумеречному, поэтому при выходе из состояния часто отмечается парциальная амнезия. Особенностью делирия при симптоматических и инфекционных заболеваниях является наличие продромы в течение 2-3 суток в виде головных болей, раздражительности, ночных кошмаров, страха, повышенной речевой и двигательной активности, эйфории, неустойчивости внимания, субдепрессии. Далее отмечается помрачение сознания по типу оглушения (rausch), которое проявляется в так называемых минимальных расстройствах сознания: нарушение осмышления, нечеткости восприятия*, ослабление запоминания и воспоминания, затрудненное подыскивание слов, снижение спо-

---

* Другими симптомами гематомы является артериальная и ликворная гипертензия, брадикардия, кровь в ликворе, гиперемия кожных покровов лица, «гусиная» кожа, застой на глазном дне, джексоновские и кожевниковские припадки, птоз и расходящееся косоглазие.

* Нечеткость восприятия в поведении проявляется в том, что пациент щурится, как бы всматриваясь в окружающее.

собности к умозаключениям. Далее отмечается симптоматика делирия, а при нарастании интоксикации аменция, сопор и кома.

Диагностика

Главными диагностическими критериями делирия являются:

Изменение ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности. Нарушения восприятия (иллюзии, парэйдолии, галлюцинации, чаще зрительные). Психомоторные расстройства, связанные с нарушением ориентировки и восприятия. Расстройство ритма сон-бодрствование. Эмоциональные расстройства в форме страха и тревоги, эйфории.

Если делирий возникает на фоне неизменного интеллекта, ставится шифр

F05.0 Делирий, не возникающий на фоне деменции,

если делирий возникает на фоне деменции, обычно сосудистой, обменной, то ставится шифр

F05.1 Делирий, возникающий на фоне деменции.

Диагностика этого состояния наиболее затруднена поскольку оглушение (обнубиляция) само по себе затрудняет диагностику когнитивных нарушений. Чаще, диагностику облегчает то, что клиника деменции предшествует делирию.

Дифференциальная диагностика

Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами, приходится дифференцировать с интоксикационным делирием, острыми транзиторными психотическими расстройствами, острым психозом при шизофрении и другими состояниями спутанности, в частности диссоциативной и астенической органической спутанностью.

Делирий, обусловленный психоактивными веществами протекает на фоне симптоматики абстиненции или острой интоксикации, хотя встречаются и отсроченные делириозные состояния. Следовательно, для дифференциаль-

ной диагностики имеет значение интоксикационный анамнез и выявление соматических, биохимических признаков конкретной интоксикации. Интоксикационные делирии отличаются большей степенью глубины нарушений сознания, они также чаще завершаются амнестическими нарушениями. *Острые транзиторные психотические расстройства* характеризуются полиморфным бредом, острым чувственным бредом, преобладают слуховые истинные и псевдогаллюцинации, а растерянность и бессвязность обусловлены бредовым восприятием, а не качественными нарушениями сознания. *Органическая астеническая спутанность* является более кратковременным состоянием и не сопровождается расстройствами восприятия, хотя иногда путается с делириозной дезориентировкой. При *диссоциативной дезориентировке* заметна разница в поведении пациента, в зависимости от того наблюдают за ним или нет, а бредоподобные высказывания более напоминают фантазии, то есть они нестойки.

Терапия

Терапия зависит от этиологии (дистанцирование от источника стресса, сосудистые или обменные причины). У пожилых пациентов избегают лечения бензодиазепинами, так как они вызывают углубление расстройств сознания. Психомоторное возбуждение купируется галоперидолом в дозах до 10 –20 мг или карбамазепином в дозах до 400 мг.

F05.8 Другой делирий

Делирий смешанной этиологии или подострое состояние спутанности, которое может предшествовать делирию.

F05.9 Делирий, неуточненный

F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни

Эта группа объединена на основании типологического сходства преимущественно экзогенных синдромов и синхронности их динамики с динамикой основного церебрального или соматического расстройства.

Этиология

В этиологии предполагается наличие одного из следующих заболеваний эпилепсия, лимбический энцефалит, другие менингоэнцефалиты, болезнь Гентингтона, травма головного мозга, новообразование мозга, мальформация сосудов мозга, экстракраниальная неоплазма с отдаленными метастазами в ЦНС, церебрально-сосудистые болезни, системная красная волчанка и другие коллагеновые заболевания, эндокринные заболевания, обменные заболевания, тропические инфекционные и паразитарные болезни, токсический эффект не психотропных препаратов.

Распространенность

Большинство из указанных расстройств наблюдается за пределами психиатрических клиник и встречается в сумме с той же частотой, что и эндогенные психические расстройства. В частности всегда такие расстройства как коллагенозы, обменные расстройства и злокачественные новообразования сопровождаются на определенных стадиях астеническими или аффективными нарушениями, но пациенты в связи с ними редко обращаются к психиатрам.

Клиника

В клинической картине заметна взаимосвязь во времени основного заболевания и психопатологического синдрома, а также синхронная динамика психического расстройства и предполагаемого или известного основного заболевания. Важно также отсутствие данных об иной причине психического синдрома (стресс, наследственная отягощенность или интоксикация психоактивными веществами). Иногда соматическая симптоматика основного заболевания просматривается, и кажется, что расстройство манифестирует с психопатологической симптоматики. Поэтому важно всегда: а) выявлять черты «экзогенности» психопатологии, б) тщательно исследовать соматическое и

неврологическое состояние. При эндокринной патологии выявлен психоэндокринный синдром, который включает снижение активности, изменение влечений и аффективные нарушения.

F06.0 Органический галлюциноз

Этиология

Причиной галлюциноза могут быть все расстройства, характерные для рубрики F06. Однако чаще он связан с локальным поражением височной, затылочной или теменной долей мозга в результате перенесенных черепно-мозговых травм, мальформаций, энцефалитов или эпилепсии.

Клиника

Возникают постоянные или рецидивирующие зрительные или слуховые галлюцинации при ясном сознании. Обычно слуховые и зрительные галлюцинации являются истинными и локализованы отчетливо в конкретной точке пространства по типу галлюцинаций Шарля Боне. Тактильные галлюцинации могут быть предметными, но они также отчетливо локализованы. Для эпилепсии характерны элементарные галлюцинаторные феномены зрительные (фотопсии), круги, другие простые геометрические фигуры, слуховые (акоазмы), гудение, свистки, обонятельные (паросмии), обычно неприятный запах. Органические галлюцинаторные расстройства также могут включать деперсонализационные и дереализационные феномены. Например, переживания изменений формы конкретных частей тела (дисморфопсии), формы или цвета окружающих предметов, переживания измененного темпа течения времени.

Возможна вторичная бредовая трактовка галлюцинаторных феноменов, но обычно критика сохранена. Примером такой трактовки является дерматозойный бред. В психопатологии выраженное интеллектуальное снижение отсутствует, нет также доминирующего расстройства настроения, а изменения настроения также вторичны по отношению к галлюцинаторным феноменам.

Диагностика

Для диагностики важно выявление органических причин расстройства, о которых свидетельствуют данные КТ и других объективных методов исследования, нейропсихологического исследования. Психопатологические феномены устойчивы, стереотипны и фиксируются в конкретном месте пространства, сознание не изменено, хотя галлюцинаторные феномены могут предшествовать делириозным или сумеречным эпизодам.

Дифференциальная диагностика

Органический галлюциноз чаще дифференцируют с галлюцинаторными феноменами в результате применения психоактивных веществ, с галлюцинаторными проявлениями при параноидной шизофрении, с галлюцинаторными проявлениями при хронических бредовых расстройствах. *Галлюцинаторные феномены в результате применения психоактивных веществ,* проявляются чаще на фоне измененного сознания, важен наркологический анамнез. Тем не менее, встречаются клинические случаи, когда у пациентов с перенесенными черепно-мозговыми травмами, галлюцинаторные феномены возникают на фоне абстиненции, поэтому даже при подтвержденном наркологическом анамнезе следует исключить органические причины с помощью объективного исследования. *Галлюцинаторные феномены при шизофрении* чаще относятся к псевдогаллюцинациям и проецируются в субъективное пространство, эти слуховые взаимоисключающие, комментирующие, императивные галлюцинации, сочетаются с бредом воздействия. *Галлюцинаторные переживания при хронических бредовых расстройствах* обычно возникают одновременно с бредом, который собственно и является ведущим синдромом.

Терапия

Терапия зависит от основного расстройства. Применяется галоперидол, трифтазин, но в небольших дозах. При пароксизмальном характере галлюцинаторных феноменов финлепсин или депакин. Иногда галлюцинаторные феномены ослабляются или исчезают после лечебно-диагностической пневмоэнцефалографии, рассасывающей терапии, в частности курсов бийохинола.

F06.1 Кататоническое расстройство органической природы

Этиология

Клиника кататонии наиболее часто встречается при стволовых энцефалитах, а также болезни Якоба-Кретцфельдта. Возникновение кататонии всегда свидетельствует о нарастании тяжести процесса.

Распространенность

Кататоническое расстройство при органической патологии встречается относительно редко и регистрируется примерно у 1\10 пациентов, страдающих энцефалитами.

Клиника

На первом плане стоят симптомы основной патологии, которая обычно выявляется неврологически. Кататонический синдром содержит типичные проявления ступора: каталепсию, отсутствие произвольных реакций на обычный раздражитель при реакции на парадоксально незначительный раздражитель (симптом Павлова), обездвиженность, мутизм, симптом зубчатого колеса, воздушной подушки; а также возбуждения: хаотическое, нецеленаправленное психомоторное возбуждение, которое внезапно прерывает ступор. Однако существует и атипия, связанная с органическим фоном, часты атонические ступоры, при которых мышечный тонус снижен, каталепсия может сопровождаться тремором, заметен тремор век, а симптом воздушной подушки можно путать с миненгеальными симптомами. Температура часто повышена до 40 градусов, что обусловлено основным заболеванием. Кататонии может предшествовать делирий или расстройства сознания следуют после исчезновения клиники этого синдрома.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении симптомов основной патологии и атипичной кататонии.

Дифференциальная диагностика*

Состояние следует дифференцировать со злокачественным нейролептическим синдромом, кататонической шизофренией, диссоциативным и депрессивным ступором, кататоническими расстройствами в послеродовом периоде. *Злокачественный нейролептический синдром* обусловлен гиподофаминэргией, он сопровождается гипертермией, ригидностью мышц, трансформацией ступора в аменцию и кому, вегетативными расстройствами и нарушениями проницаемости сосудов. Возникновению синдрома способствуют органический фон, интеркуррентные соматические расстройства, ажитация, дегидратация, увеличение дозировки или скорости введения нейролептика, сочетанное применение нейролептиков. В настоящее время *кататоническая шизофрения* протекает в форме микрокататонии, сопровождается негативными эмоционально-волевыми расстройствами. Кататоническому расстройству при шизофрении сопутствуют эмоционально-волевые негативные проявления, характерные для шизофрении. *Диссоциативный ступор* следует непосредственно после стресса и проявляется более ярко в присутствии посторонних, в одиночестве он часто исчезает. *Депрессивный ступор* характеризуется мимикой депрессии, ответами тихим голосом на фоне периодического мутизма, зрачки расширены, тахикардия, он также следует после стресса или на высоте депрессии, которую можно выявить в анамнезе.

Терапия

Лечение должно учитывать терапию основного заболевания, а также применение транвилизаторов. Применение нейролептиков должно быть чрезвычайно осторожным и в небольших дозах.

---

* Фебрильная кататония, с которой часто дифференцировали органическую кататонию не включена ни в DSM, ни в ICD, это обусловлено тем, что тщательные исследования показывают, что подобные случаи на самом деле пред-

F06.2 Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство

Этиология

Наиболее частой этиологией является височная эпилепсия, а также очаговые нарушения височной и теменной области в результате перенесенных энцефалитов. К этой группе относятся эпилептические психозы без нарушений сознания или «шизоэпилепсия». При поражении лобных и височных отделов возможны галлюцинаторно-бредовые приступы, которые сопровождаются эпизодами немотивированных поступков и утратой контроля над импульсами агрессивности и другими формами инстинктивного поведения. Не ясно, чем - обусловлена специфика таких психозов: двусторонней наследственной отягощенностью (эпилепсией и шизофренией) или поражением специфических мозговых структур. Шизофреноподобные картины психозов встречаются также при эндокринной патологии (диффузный токсический зоб, после тиреоидэктомии).

Распространенность

Примерно у 5% пациентов с эпилепсией возможны психозы, если основное заболевание длится до 6 лет. Спорным является вопрос о периодических органических бредовых психозах, хотя все подобные случаи верифицируются объективными исследованиями.

Клиника

Возможны хронические и периодические органические бредовые расстройства. Их объединяет то, что в обоих случаях нарастают негативные органические изменения личности, типологически сходные с эпилептическими, то есть включающие брадифрению, торпидность, обстоятельность мышления. Продуктивные симптомы включают галлюцинаторно-бредовые картины с наличием зрительных, чаще религиозных галлюцинаций. Экспансивно-параноидные состояния характеризуются экстатическим аффектом, а депрес-

---

ставляют собой либо органическую кататонию, либо злокачественный нейролептический (гипертермический) синдром.

сивно-параноидные - дисфорическим. На высоте психоза возможны фрагменты нарушений сознания. Паранойяльные психозы протекают по типу религиозного бреда, парафрении - с экстазом, возбуждением и миссианскими высказываниями. Часто параноидные высказывания строятся на основе специфичных для эпилепсии расстройств восприятия по типу интерпретативного бреда. Замечено, что возникновение судорожных приступов может прерывать бред, а их терапия возобновляет клиническую картину. Встречаются клинические картины психоза, которые содержат симптомы первого ранга шизофрении. При эндокринной патологии психозы напоминают шизоаффективные, то есть при них аффективные расстройства совпадают с шизофреноподобными, но длятся дольше их.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении основной патологии (эпилепсия или органический фон), а также специфической эмоциональной (дисфория, экстаз) окраски параноидных переживаний, включения зрительных галлюцинаций в структуру галлюцинаторно-параноидного психоза.

Дифференциальная диагностика

Проводится дифференциальная диагностика с параноидной шизофренией, хроническими бредовыми расстройствами и шизофреноподобными психотическими расстройствами вследствии приема психоактивных веществ, особенно часто амфетаминов и каннабиса. При *шизофрении,* наряду с продуктивными симптомами первого ранга пристутствуют и негативные нарушения, отсутствуют экзогенные компоненты психоза и органические изменения личности в катамнезе. При *хронических бредовых расстройствах* единственным устойчивым симптомом может быть монотематический бред, однако он возникает на органически не измененной почве. *Психотические шизофреноподобные расстройства* после приема психоактивных веществ отличаются тем, что возникают на фоне приема или отмены вещества, хотя возможны и от-

ставленные психотические эпизоды. Сомато-вегетативный статус позволяет выявить симптомы интоксикации, органический фон отстутствует.

Терапия

Терапия включает лечение основного заболевания. Эффективно применение аминазина, карбамазепина, депакина. Последние два препарата могут применяться для поддерживающей терапии, поскольку риск повторения психоза достаточно высок. Применение для поддерживающей терапии пролонгов нейролептиков не рекомендуется, так как у пациентов быстро формируются симптомы интоксикации.

F06.3 Органические (аффективные) расстройства настроения

Этиология

Частой причиной являются эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, болезнь Иценко-Кушинга, тиреоидэктомия, предменструальные и климактерические синдромы), прием гормональных препаратов у пациентов с бронхиальной астмой, ревматоидным полиартритом, передозировка и интоксикация витаминами и гипотензивными средствами, черепно-мозговые травмы, опухоли лобных долей.

Распространенность

Аффективные нарушения отмечаются практически при всех эндокринных заболеваниях и особенно часто у пациентов, которые лечатся гормональными препаратами в период их отмены.

Клиника

Аффективные нарушения проявляются в форме депрессии, мании, биполярных или смешанных расстройств. Косвенно органический фон может быть выявлен по сочетанию указанных расстройств со снижением активности вплоть до редукции энергетического потенциала, астенией, изменением влечения (эндокринный психосиндром), а также симптомами когнитивного дефицита. В анамнезе можно обнаружить эпизоды органического делирия. Ма-

никальные эпизоды протекают с эйфорией и непродуктивной эйфорией (морией), в структуре депрессий характерны дисфории, суточные колебания отсутствуют или искажены. К вечеру мания может истощаться, а при депрессии к вечеру нарастает астения. При биполярных расстройствах аффект связан с течением основной патологии, а сезонность не характерна.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении основного заболевания и атипии аффективных расстройств, для уточнения расстройств можно использовать 5 знак: 0 - маниакальное расстройство органической природы; 1 - биполярное расстройство органической природы; 2 - депрессивное расстройство органической природы; 3 - смешанное расстройство органической природы.

Дифференциальная диагностика

Расстройства следует дифференцировать с аффективными резидуальными расстройствами вследствие зависимости от психоактивных веществ, с эндогенными аффективными расстройствами, симптомами лобной атрофии. *Аффективные резидуальные расстройства* вследствие употребления психоактивных веществ можно выявить по анамнезу, частому присутствию типичных психозов (делириев и аффективных расстройств в период абстиненции) в анамнезе, сочетанию аффективных нарушений с клиникой псевдопаралича или корсаковских нарушений. *Эндогенные аффективные нарушения* характеризуются типичной суточной и сезонной динамикой, отсутствием органической неврологической симптоматики, хотя возможны вторичные эндокринные нарушения (задержка месячных, инволюция). *Симптомы лобной атрофии* характеризуются сочетанием аффективных нарушений с симптомами Э.Робертсон (см. болезнь Пика).

Терапия

При лечении органических аффективных нарушений следует учитывать, что пациенты могут аномально реагировать на психоактивные вещества, то есть трапия должна быть осторожной. При лечении депрессий следует пред-

почитать прозак, леривон и золофт. Для профилактики биполярных нарушений дифенин, карбамазепин и депакин. Для лечения маниакальных состояний транквилизаторы и небольшие дозы тизерцина. Вся указанная терапия рассматривается как симптоматическая, следует обратить внимание на лечение основного заболевания. Из ноотропов следует предпочитать фенибут и пантогам, так как остальные ноотропы могут увеличивать тревогу, беспокойство.

F06.4 Тревожное расстройство органической природы

Этиология

Причиной тревожного расстройства чаще являются кардиальные и кардио-церебральные нарушения, сосудистая патология головного мозга, гипогликемия, эндокринные нарушения (тиреотоксикоз, патология надпочечников в результате феохромацитомы, дисфункции паращитовидной железы, предменструальные и климактерические синдромы), черепно-мозговые травмы, предделириозные состояния.

Распространенность

Практически все органические делирии начинаются с состояний тревоги. Тревога и паника в 40% случаев сопровождает острые нарушения мозгового кровообращения и инфаркты миокарда.

Клиника

Клиника характеризуется тремором, ощущениями дрожания в эпигастральной области, спазмом вокруг пупка, напряжением мышц скальпа, тахикардией и повышением артериального давления, учащенным дыханием, бледностью или покраснением, потливостью, ощущением сухости во рту. Речь обычно ускорена, о своих проблемах. Тревожное расстройство может генерализоваться вплоть до панического расстройства. Тревога в поведении проявляется в неустойчивой фиксации взгляда, осматривании, реакции плеча (при незначительном звуке или появлении постороннего лица плечи приподнимаются, является редуцированным прятанием), в жесте - потирание шеи, рук,

перебирание складками одежды. При страхе пациент может жаловаться на боли и сжатие вокруг пупка. В этих случаях при пальпации в этой области можно обнаружить напряжение. Высокая мотивация к уходу и прерыванию контакта. Пациент обычно не может связать свою тревогу и страх с чем-либо определенным.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении симптомов тревоги и этиологической их причины (эндокринная, сосудистая).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с невротическими тревожными и фобическими расстройствами, а также начальными проявлениями других психозов, в частности с делирием.

Невротические тревожные и фобические расстройства обычно связаны с психологическими причинами, стрессом, которые звучат в структуре тревоги, при этих нарушениях не выявляются соматические симптомы, свойственные для органической тревоги. При *тревоге, предшествующей делирию* обычно на данном аффективном фоне можно наблюдать иллюзорные расстройства и минимальные нарушения сознания. Однако дифференциальная диагностика значительно затруднена, когда степень тревоги очень выражена, это само по себе может приводить к аффективным сужениям сознания.

Терапия

Лечение направлено на основное заболевание, прием бензодиазепиновых и других транквилизаторов с анксиолитическим эффектом, в частности мебикара, бушпара. Последние обычно не вызывают привыкания, однако считается, что продолжительность приема анксиолитиков не должна превышать 2 недели. Иногда на ночь назначают небольшие дозы нейролептиков, в частности галоперидола или трифтазина, а также антидепрессанты (амитриптилин).

F06.5 Органическое диссоциативное расстройство

Этиология

Причиной диссоциативного расстройства чаще являются предменструальные и климактерические расстройства, тиреотоксикоз, нейроревматизм и другие коллагенозы, тяжелые черепно-мозговые травмы, которые сочетаются с психогениями, например в результате катастроф.

Распространенность

Расстройство чаще отмечается у женщин.

Клиника

В клинике отмечается утрата контроля сознания над моторикой, сенсорикой и памятью. Возможны амнестические нарушения; фуги, сочетающиеся с амнезией; ступор, трансы, слепота, судороги, анестезия. Их особенность выражается в том, что они развиваются как ответ на незначительные или неадекватные травматические события. Указанные симптомы с одинаковой силой проявляются как в присутствии посторонних, так и в одиночестве, сопровождаются вегетативными нарушениями.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении сочетания эндокринных и диссоциативных нарушений.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с эпилепсией и диссоциативными (конверсионными расстройствами).

Эпилептические состояния характеризуются типичной картиной ЭЭГ, протекают чаще на фоне измененного сознания. *Конверсионные нарушения* отмечаются после значительных психотравмирующих ситуаций и проявляются более ярко в присутствии посторонних лиц.

Терапия

В терапии учитывают основное заболевание, методы психотерапии и поведенческой терапии, а также кратковременные курсы транквилизаторов в сочетании с седатирующими ноотропами (фенибут, пантогам).

F06.6 Органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство

Этиология

Чаще возникает в связи с цереброваскулярными заболеваниями, так называемые дисциркуляторные энцефалопатии, а также в отдаленном периоде (после года) черепно-мозговых травм. Астения также отмечается в катамнезе лиц, совершавших суицидальные попытки, после продолжительных наркозов, энцефалитов и всех продолжительных и тяжелых соматических и инфекционных заболеваний, при опухолях головного мозга.

Распространенность

Практически все тяжелые соматические и инфекционные заболевания завершаются реконвалесценцией с астенией.

Клиника

Основой клиники является астенический синдром, который характеризуется:

слабостью, гиперсензитивностью (гипеальгезией, гиперестезией, гиперакузией, часто фотобоязнью), головокружениями, снижением моторной активности, быстрой утомляемостью, раздражительностью, нарушением концентрации внимания, слезливостью.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении в анамнезе вероятных причин эмоциональной лабильности.

Дифференциальная диагностика

Чаще следует дифференцировать с невротическими расстройствами (неврастения, другие специфические невротические расстройства), при которых нет характерного анамнеза и которые связаны с психологическими причинами и стрессом. Значительные физические и интеллектуальные нагрузки

могут привести к клинике неврастении, которую можно отличить от органической астении только после выявления причин расстройства.

Терапия

Терапия заключается в приеме неспецифических стимуляторов (алоэ, женьшень, фибс, элеутерококк), ноотропов в течение нескольких курсов, витаминотерапии большими дозами, физиотерапии.

F06.7 Легкое когнитивное расстройство

Этиология

Расстройство рассматривается как предсимптом атрофических деменций, как симптом отдаленных последствий черепно-мозговой травмы, энцефалитов, системных расстройств, включая ВИЧ.

Распространенность

При тщательном обследовании легкие когнитивные расстройства удается выявить на ранних этапах болезни Альцгеймера, сосудистой деменции. Это позволяет рано начать терапию.

Клиника

Снижение когнитивной продуктивности проявляется в сферах памяти, мышлении, речи, поведении. В памяти оно проявляется в затруднениях запоминания и воспроизведения нового материала, в мышлении в затруднении формулировки общих и абстрактных идей, в речи в затрудненном поиске слов, в поведении в некоторой растерянности и аффекте недоумения.

Расстройство отмечается на протяжении не менее двух недель после развития основного заболевания.

Диагностика

Диагностика основана на данных экспериментально-психологического исследования и клинического исследования. Когнитивный дефицит обычно переживается самим пациентом. Диагноз может рассматриваться как этапный при деменциях, например ВИЧ, органических амнестических нарушениях, но

может быть самостоятельным при преходящих динамических нарушениях мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностика

Легкое когнитивное расстройство от органических расстройств личности отличается тем, что когнитивные нарушения не сочетаются с эмоциональными (дисфории, аффективная неустойчивость, эйфория), поведенческими расстройствами (расторможенность, неадекватность) и продуктивными расстройствами (паранойяльность), типичными для органических расстройств личности.

Терапия

Терапия основана на лечении основной патологии, применении курсов ноотропов, стимуляции обучаемости.

F06.8 Другие уточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни

F06.9 Не уточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни

F07 Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга

Причиной расстройств чаще является черепно-мозговая травма, эпилепсия, чаще всего височная, энцефалиты и энцефаломенингиты. Расстройства личности и поведения могут быть сопутствующими или резидуальными. Расстройства зависят от локализации повреждения, продолжительности воздействия повреждения и общемозговых изменений. Постэнцефалитический и посткоммоционный синдромы являются часто лишь этапными для диагноза органических расстройств личности.

F07.0 Органическое расстройство личности

Этиология

Причиной является эпилепсия, тяжелые и повторные черепно-мозговые травмы, энцефалиты, детские церебральные параличи к которым присоединяются соматические расстройства.

Распространенность

Считается, что органические расстройства личности развиваются у 5-10% больных эпилепсией с продолжительностью заболевания более 10 лет. Возможно, существует обратная корреляция между степенью нарастания расстройств и частотой припадков.

Клиника

6 и более месяцев отмечаются характерологические изменения, которые либо выражаются в целом в заострении преморбидных черт личности, либо в возникновении торпидности, вязкости, брадифрении (глишроидия). В эмоциональном фоне либо непродуктивная эйфория (мория), либо дисфории. Часто на поздних этапах эмоциональная лабильность или апатия. Порог аффекта низкий и незначительный стимул может вызвать вспышку агрессии. В целом утрачивается контроль над импульсами, и побуждениями. Отсутствует прогноз собственного поведения, по отношению к окружающим, характерна подозрительность, паранойяльность. Высказывания стереотипны, характерны плоские и однообразные шутки. Хотя на первых этапах расстройства памяти не характерны, они могут прогрессировать, и в этом случае следует говорить о деменции.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении основного заболевания и типичных эмоциональных, когнитивных и характерологических изменений. В дополнение к анамнестическим данным, или другим свидетельствам болезни, повреждения или дисфункции головного мозга, достоверный диагноз требует присутствия 2-х или более черт:

1. значительное снижение способности справляться с целенаправленной даятельностью;
2. эмоциональная лабильность (от эйфории к дисфории); иногда апатия;
3. выражения потребностей и влечений возникают без учета последствий или социальных условностей (антисоциальная направленность);
4. подозрительность или параноидные идеи (обычно отвлеченного содержания);
5. изменение темпа речевой продукции, вязкость и гиперграфия;
6. изменение сексуального поведения.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от деменции, при которой личные нарушения сочетаются чаще с нарушениями памяти, исключение составляет деменция при болезни Пика. Наиболее точно органические расстройства личности дифференцируются от *деменций* на основе нейропсихологического исследования, неврологических данных, КТ и ЭЭГ.

Терапия

Лечение основано на применении ноотропов в сочетании с препаратами, способствующими контролю над импульсами: карбамазепин, литий, бета-блокаторы, малые дозы нейролептиков.

F07.1 Постэнцефалитический синдром

Этиология

Причиной является вирусный и бактериальный энцефалит.

Распространенность

Синдром считается этапом течения энцефалитов и при отсутствии грубых неврологических очаговых расстройств, обычно обратим.

Клиника

Симптомы неспецифичны и варьируют в зависимости от вида возбудителя и возраста начала инфекции. В неврологической картине возможны парезы, глухота, афазия, апраксия, акалькулия. В эмоциональном состоянии - апатия, органическая астения. Снижение способности к умозаключениям и суждениям, утрата продуктивности. Бессоница и снижение аппетита. Временная социальная дезадаптация обусловлена когнитивным дефицитом.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении в резидуальном периоде энцефалитов:

1. Общего недомогания, апатии или раздражительности,
2. Снижения когнитивного функционирования,
3. Нарушений сна и аппетита,
4. Изменений в сексуальной сфере и социальных суждениях.
5. Резидуальной неврологической симптоматики.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика от органических расстройств личности основана на данных анамнеза.

Терапия

Наряду с ноотропами и транквилизаторами, применяется рассасывающая терапия.

F07.2 Посткоммоционный синдром

Этиология

Синдром возникает вслед за черепно-мозговой травмой (обычно с потерей сознания).

Распространенность

Той или иной степени выраженности посткоммоционные расстройства наблюдаются на протяжении 3-4 недель после каждой тяжелой черепно-мозговой травмы.

Клиника

Синдром включает ряд различных симптомов вегетативного характера, головокружения, головные боли, гиперакузию, высокую чувствительность к свету, астенические жалобы. Они могут сопровождаться депрессией или тревогой, ипохондричностью, трудностями сосредоточения, эмоциональной лабильностью, сниженной толерантностью к спиртному. Возможно формирование порочного круга в результате фиксации на основных симптомах.

Диагностика

Диагностика основана на анамнестических данных, симптомах цефальгии, головокружения, аффективной неустойчивости, слабости, астении после черепно-мозговой травмы. При повторных травмах диагноз является промежуточным, нарастают органические расстройства личности.

Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики целесообразно учитывать данные дополнительных методов исследования (ЭЭГ, окулонистагмографии, КТ, спинномозговой пункции), поскольку симптоматика может свидетельствовать о наличии гематомы.

Терапия

Следует рекомендовать щадящий режим, применение ноотропов, малых доз транквилизаторов.

F07.8 Другие органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения или дисфункции головного мозга

Этиология

Обычно это пре- и постнатальные повреждения мозга с симптомами минимальной мозговой дисфункции в раннем детском возрасте, сопровождающиеся нередко задержками развития. Природовой причиной является асфиксия, например в результате обвития пуповиной. Различные когнитивные, эмо-

циональные, личностные и поведенческие расстройства не квалифицируемые в предыдущих рубриках в связи с неточностью нозологии в разделе F07.

К этой рубрике относятся также:

а) любые другие уточненные, но предположительные синдромы изменения личности и поведения, в связи с болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга иной природы, чем в F07-F07.2;

б) состояния с легкой степенью когнитивных нарушений, не достигающие степени деменции при прогрессирующих психических расстройствах.

Распространенность

Расстройства у большинства недоношенных детей, детей, родившихся в результате патологических родов, протекают на фоне минимальной мозговой дисфункции и относятся к этой группе.

Клиника

К этой группе относятся поведенческие и невротические нарушения в детском и подростковом возрасте, возникающие на ***резидуально-органической основе*** (так называемые неврозоподобные и психопатоподобные нарушения). Это фобические, обсессивные, диссоциативные нарушения, синдромы расторможенности и собственно задержки развития на резидуально-органической основе.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении невротических, личностных или когнитивных нарушений на неопределенной резидуально-органической основе.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с прогредиентные изменениями интеллекта при некоторых обменных олигофрениях, например при фенилкетоурии, тирозинемии, синдроме Ретта и так далее. При указанных расстройствах отмечается нарастание когнитивных нарушений и нарушений поведения.

Терапия

Лечение включает воздействие на органическую основу (ноотропы) и симптоматическую терапию, направленную на невротические или поведенческие нарушения (транквилизаторы, малые дозы нейфролептиков).

F07.9 Не уточненные расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга

Включен органический психосиндром.

F09 Неуточненные органические или симптоматические психические расстройства

F10- F19 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ

В группу входят расстройства, тяжесть которых варьирует (от неосложненного опьянения до выраженных психотических расстройств и деменции), но при этом все они могут быть объяснены употреблением одного или нескольких психоактивных веществ. Данное вещество указывается вторым и третьим знаком, а четвертый и пятый знаки определяют клиническое состояние.

F10 алкоголя
F11 опиоидов
F12 каннабиоидов
F13 седативных и снотворных веществ
F14 кокаина
F15 других стимуляторов, включая кофеин
F16 галлюциногенов
F17 табака
F18 летучих растворителей
F19 сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ

Выяснить характер употребляемого психоактивного вещества можно на основе заявления самого пациента, лабораторных анализов, объктивных данных клинического исследования, наличия у пациента наркотиков, сообщений третьих лиц. Желательно получить данные из нескольких источников.

При употреблении более чем одного типа психоактивных веществ диагноз должен быть установлен в соответствии с наиболее важным из используемых веществ или наиболее часто употребляемым.

В случаях хаотичного употребления наркотиков следует использовать код F19.- (расстойства в результате сочетанного употребления наркотиков).

Злоупотребление не психоактивными веществами должно кодироваться F55.- (злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости) с 4-м знаком, указывающим на тип вещества.

Случаи, когда психические расстройства (в особенности делирий у престарелых) вызваны психоактивными веществами, но без признаков расстройств, описанных в данном разделе, должны кодироваться в F00-F09. Если делирий возникает на фоне одного из перечисленных расстройств, он должен кодироваться в F1x.3 или F1x.4.

Степень связи с алкоголем может определяться путем дополнительного кода из главы XX МКБ-10: Y 90 или Y91.

F1x.0 Острая интоксикация

Преходящее состояние вслед за приемом психоактивного вещества, приводящее к расстройству сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций или других психофизиологических функций и реакций.

Диагноз является основным лишь тогда, когда интоксикация не сопровождается более стойкими расстройствами.

Зависит от

- уровня дозы;
- сопутствующего органического заболевания;

- социальных обстоятельств (поведенческая расторможенность на праздниках, карнавалах);
- времени, прошедшего после употребления вещества.

Симптомы интоксикации могут зависеть от дозы или типа вещества. Так, действие каннабиса и галлюциногенов трудно предугадать, а влияние алкоголя при малых дозах - стимулирующее, при больших - седативное.

Для определения наличия осложнений при острой интоксикации может использоваться 5 знак:

0 без осложнений; симптомы зависят от дозы;

1 с травмой или другим телесным повреждением;

2 с другими медицинскими осложнениями: например, с кровавой рвотой, аспирацией рвотных масс;

3 с делирием;

4 с расстройствами восприятия;

5 с комой;

6 с судорогами;

7 патологическое опьянение (только для алкоголя).

F1x.1 Употребление с вредными последствиями

Модель употребления психоактивного вещества, вызывающего вред для здоровья. Вред может быть физическим (гепатит и пр.) или психическим (вторичная депрессия после алкоголизации).

1. Наличие непосредственного ущерба, причиненного психике или физическому состоянию потребителя;
2. Наличие негативных социальных последствий.

Употребление с вредными последствиями не должно диагностироваться при наличии другой специфической формы расстройства, связанной с алкоголем или наркотиками.

F1x.2 Синдром зависимости

Сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивидуума. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность принять психоактивное вещество.

Необходимо наличие не менее 3-х из признаков, возникавших в течении определенного времени в прошлом году:

1. сильная потребность или необходимость принять вещество;
2. нарушение способности контролировать прием вещества, т.е. начало употребления, окончание или дозировку употребляемых веществ;
3. состояние отмены (см. F1x.3 и F1x.4);
4. повышение толерантности;
5. прогрессирующее забывание альтернативных интересов в пользу употребления вещества, увеличение времени, необходимого для приобретения, приема вещества или восстановления после его действия;
6. продолжение употребления вещества несмотря на очевидные вредные последствия, такие как повреждение печени, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение когнитивных функций вследствие употребления наркотиков; следует определять, сознавал ли или мог ли сознавать индивидуум природу и степень вредных последствий.

Сужение репертуара употребления вещества также считается характерным признаком. Существенной характеристикой синдрома зависимости является употребление определенного вида вещества или наличие желания его употреблять. Субъективное осознание влечения к психоактивному веществу чаще всего имеет место при попытках прекратить или ограничить его употребление. Синдром зависимости может проявляться по отношению к определенному веществу, классу веществ или более широкому спектру различных

веществ (наличие у некоторых лиц потребности регулярно принимать любые доступные наркотики с появлением беспокойства, ажитации и/или физических признаков синдрома отмены при воздержании).

Диагноз синдрома зависимости может быть уточнен 5 знаком:

0 - в настоящее время воздержание;

1 - в настоящее время воздержание, но в условиях, исключающих употребление (в госпитале, тюрьме и т.д.);

2 - в настоящее время под клиническим наблюдением, на поддерживающей или заместительной терапии (напр., метадоном, никотиновой жевательной резинкой);

3 - в настоящее время воздержание, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами (налтрексон);

4 - в настоящее время употребление наркотика (активная зависимость);

5 - постоянное употребление;

6 - эпизодическое употребление (дипсомания).

F1x.3 Состояние отмены

Группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющаяся при полном или частичном прекращении приема вещества после неоднократного, обычно длительного и /или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию.

Синдром отмены может быть осложнен судорогами.

Синдром отмены является одним из проявлений синдрома зависимости. Его следует кодировать как основной, если он достаточно выражен и является непосредственной причиной обращения к врачу.

Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества. Также характерны для синдрома отмены психические рас-

стройства (например, беспокойство, депрессия, расстройства сна). Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества. Синдром отмены может вызываться условно-закрепленным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления.

Диагноз состояния отмены может быть уточнен 5 знаком:

0 - неосложненное

1 - с судорогами

F1x.4 Состояние отмены с делирием

Состояние синдрома отмены (F1x.3), осложненное делирием (см. критерии для F05.-).

Диагноз данного синдрома может быть уточнен использованием 5 знака:

0 - без судорог

1 - с судорогами.

F1x.5 Психотическое расстройство

Расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления психоактивного вещества, характеризующееся яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более одной сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера), аффектом (от сильного страха до экстаза). Сознание обычно ясное, хотя возможна некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность. Расстройство обычно проходит в течение 1 месяца, иногда частично, и полностью в течение 6 месяцев.

1. - развивается во время или непосредственно после употребления психоактивного вещества (обычно в течении 48 часов); при позднем дебюте со сроком более 2 недель кодируется как F1x.75;

2. - симптомы психотических расстройств весьма вариабельны в зависимости от типа вещества и личности употребляющего.

При приеме веществ с первичным галлюциногенным эфектом, диагноз психотического расстройства не должен ставится на основании только наличия расстройств восприятия или галлюцинаций. В этом случае следует рассмотреть возможность установления диагноза острой интоксикации.

Диагноз психотического расстройства может быть уточнен 5 знаком:

0 - шизофреноподобное

1 - преимущественно бредовое

2 - преимущественно галлюцинаторное

3 - преимущественно полиморфное

4 - преимущественно с депрессивными симптомами

5 - преимущественно с маниакальными симптомами

6 - смешанное

F1x.6 Амнестический синдром

Хроническое выраженное нарушение памяти на недавние события; память на отдаленные события иногда нарушается, в то время как непосредственное воспроизведение сохраняется. Нарушение чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Конфабуляции возможны, но не обязательны.

1. - нарушение памяти на недавние события, нарушение чувства времени;
2. - отсутствие нарушения непосредственного воспроизведения, нарушения сознания и общего нарушения познавательных функций;
3. - анамнез или объективные доказательства хронического употребления психоактивных веществ.

Могут присутствовать личностные изменения, часто с апатической симптоматикой.

F1x.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом

Расстройства, вызванные психоактивными веществами, характеризующиеся изменениями познавательных функций, личности или поведения, которые продолжаются после периода действия данного вещества.

1. Возникновение расстройства должно прямо соотносится с употреблением вещества;
2. оно должно являтся изменением или выраженным усилением предыдущего и нормального состояния;
3. расстройства этой группы продолжаются после синдрома отмены (F1x.3 иF1x.4) или острой интоксикации (F1x.0);
4. не должно соответствовать критериям психотических расстройств -F1x.5.

Возможно уточнение кодов 5 знаком:

0 - Реминисценции эпизодического характера непродолжительные, затрагивающие период предыдущего употребления наркотика.

1 - Расстройство личности или поведения. Отвечает критериям органического расстройсва личности (F07.0).

2 - Резидуальное аффективное расстройство. Отвечает критериям органического (аффективного) расстройства настроения (F06.3).

3 - Деменция. Отвечает общим критериям деменции (см. введение к разделу (F00-F09).

4 - Другое стойкое когнитивное нарушение.

5 - Поздно возникшее психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом

F1x.8 Другие психические и поведенческие расстройства

Любые другие расстройства, когда идентифицируется употребление вещества как непосредственно влияющее на состояние пациента, не отвечающие критериям вышеперечисленных расстройств.

F1x.9 Неуточненные психические и поведенческие расстройства.

F10. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя

Этиология

В основе алкоголизма лежат биологические, социальные, психологические причины. Биологическими причинами является генетическая детерминация акоголизма, связь алкоголизма с дефицитом серотонина и недостаточной способностью мозга к окислению альдегидов. Вероятно, алкоголизм связан с гипотетическим алкогеном, аллелью дофамин 2 рецепторного гена. В крови больных акоголизмом ниже уровень триптофана, предшественника серотонина. Социальными причинами алкоголизма является стресс, семейная дезадаптация, снижение экономического уровня, подражание в детском и подростковом возрасте. Психологическими причинами является прием алкоголя как препарата улучшающего коммуникации, антидепрессанта, для снижения уровня тревоги.

Распространенность

В течение жизни алкоголь употребляет 95 % популяции, ежедневно употребляют алкоголь 5% ,однако алкоголизм развивается примерно у 1% населения. У женщин алкоголизм встречается реже, но протекает более злокачественно.

Клиника

Острая интоксикация

Неадекватность поведения, невнятная речь, утрата тонкой координации, шаткость походки, нистагм, покраснение кожных покровов тела.

Употребление с вредными последствиями

В результате употребления алкоголя отмечается социальное снижение и деадаптация, обнаруживаются симптомы соматических изменений со стороны чаще печени, головного мозга, сердечно-сосудистой системы, изменяется личность, интересы которой фиксируются на круге приема спиртного.

Синдром зависимости

Последовательное формирование психической и физической зависимости. Признаком возникновения физической зависимости является формирование синдрома отмены, который купируется следующей дозой алкоголя.

Синдром отмены

Тремор, тошнота \ рвота, слабость, вегетативные расстройства, тревога, снижение настроения, головная боль, бессоница, гиперрефлексия, судороги (алкогольная эпилепсия).

Психотическое расстройство

Классическими являются алкогольный делирий (белая горячка) и галлюциноз. Делирий возникает на 2-3 день обычно вечером после прекращения запоя на фоне тревоги, страха, растерянности, вегетативных расстройств. Пациент дезориентирован в месте и времени. Отмечается наплыв устрашающих зрительных зооптических галлюцинаций, которые определяют поведение пациента. Иногда в структуре переживаний шизофреноподобная симптоматика с симптомом открытости мыслей, бредом воздействия и преследования. При остром алкогольном галлюцинозе на фоне измененного сознания возникают истинные слуховые галлюцинации коментирующего содержания, императивные галлюцинации.

Амнестический синдром

Проявляется в структуре корсаковского психоза, энцефалопатии Вернике, печеночной энцефалопатии. Корсаковский психоз характеризуется фиксационной амнезией, ретро-антероградной амнезией, конфабуляциями и псевдореминесценциями. В результате дефицита тиамина возникают спутанность со-

знания, апатия и сонливость, которые переходят в сопор и кому, острая и подострая офтальмоплегия и неустойчивость походки. Возможно сочетание энцефалопатии Вернике и Корсаковского психоза (синдром Вернике-Корсакова). При печеночной энфалопатии нарушается чувствительность, тремор, гиперрефлексия, иногда судороги, дизартирия, хореатетоз, атаксия и деменция с нарушениями памяти.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Алкогольные изменения личности включают эмоциональные нарушения (аффективная неустойчивость, депрессии), лживость, эгоцентричность, чувство вины и беспокойство. В резидуальном периоде отмечаются также хронические галлюцинозы, которые сопровождаются слуховыми комментирующими и угрожающими истинными галлюцинациями.

Диагностика

Диагноз основан на данных анамнеза, исследовании уровня алкоголя в крови, выявлении клинических симптомов зависимости и отмены, а также алкогольных изменений личности. Для психологических характеристик типичны снижение когнитивного статуса и успешности, постоянные мысли о выпивке, самооправдание, чувство вины, депрессия и тревога, приступы ярости и агрессивность. При соматическом исследовании печень увеличена, тремор, тошнота, потливость, слабость и снижение чувствительности стоп, шумы в сердце и экстрасистолы, розовое акне (красный нос), телеангиэтазии, признаки дегидратации, гипогонадизм, андрогенизация у женщин и феминизация у мужчин.

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с психическими и поведенческими нарушениями при приеме других психоактивных веществ. Для диагностики важны данные анамнеза, лабораторное определение уровня этанола, повышение уровня гамма-глутамилтранспептидазы, повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы и липопротеидов высокой плотности.

Терапия

При острой интоксикации вводится тиамин и другие витамины группы В, проводится дезинтоксикация. Коррекция поведения осуществляется бензодиазепинами. Для выведения из комы используют налоксон. При синдроме отмены алкоголя назначают бензодиазепины, небольшие дозы галопреидола и противосудорожные препараты, иногда бета-блокаторы (атенолол, пропранолол). Аналогичные мероприятия предпринимаются при лечении психозов. В курс лечения алкогольной зависимости входит поведенческая терапия, аверсия к алкоголю достигается тетурамом (эспераль), или с помошью гипнотерапии. Для психологической коррекции применяются методы провокационной психотерапии, групповые методы в клубах анонимных алкоголиков.

F11. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиоидов

Этиология

Группа включает зависимость от наркотиков опийной группы, к которым относятся *морфин, кодеин*, как естественные продукты мака и опиатоподобные соединения: *метадон, героин, фентанил*. Существует три типа опиатных рецепторов мю, каппа и дельта. Связывание морфина связано с мю-рецепторами в ростровентральном ядре, таламусе и заднем роге спинного мозга. Мю-рецептор участвует в развитии эйфории, миоза и угнетении дыхания. Другие опиатные рецепторы связываются энкефалинами и иными опиатными синтетическими соединениями.

Распространенность

Наиболее распостраненные наркотические вещества после каннабиодов. Для пациентов этой группы характерно асоциальное поведение и асоциальные черты в преморбиде.

Клиника

Острая интоксикация

Характеризуется аналгезией и эйфорией, зрачки сужены (точечные, с булавочную головку), подавление кашлевого рефлекса, угнетение дыхания и перистальтики, снижение либидо, брадикардия и гипотония.

Употребление с вредными последствиями и синдром зависимости

Формируется синдром зависимости, периферическая нейропатия, миелопатия, снижается тактильная чувствительность, неустойчивые колебания настроения. Увеличение частоты респираторных заболеваний, тошноты и рвоты, нефропатия и нарушение месячных. Усточивые симптомы синдрома отмены. Изменение личности с тенденцией к асоциальности, эгоцентрическое стремление к наркотикам.

Синдром отмены

Тревога и страх отмены, страстное желание наркотика. Потливость, заложенность носа и насморк, постоянная зевота, слезотечение, расширенные зрачки, желудочные колики, тремор и мышечные боли, диарея, лихорадка, озноб и головная боль, повышение АД и тахикардия. При затяжной (несколько мес. абстиненции) гипотензия и бессоница, брадикардия и пассивность,снижение аппетита, тяга к наркотику.

Психотическое расстройство

В период абстиненции возможно развитие параноидных расстройств с идеями преследования и шизофреноподобных психозов, а также глубоких депрессивных состояний.

Амнестический синдром

Амнестические нарушения протекают в форме эпизодов ретро-антероградной амнезии.

Резидуальное ссостояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

При затяжной абстиненции на протяжении более 6 мес. отмечается гипотензия и бессоница, брадикардия и пассивность, снижение аппетита, тяга к

наркотику. В этот период возможно повторение эпизодов параноидного расстройства.

Диагностика

Основана на обнаружении опиодидов в плазме и моче, данных анамнеза, типичной картине опиодиной интоксикации, а также реакции на введение пробной дозы налоксона, который при в\в введении в дозе 0.2-0.4 мг изменяет (чаще купирует) клинику синдрома отмены.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируется с другими формами психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ.

Терапия

Терапия острой передозировки опиатами включает применение налоксона, (0.01 мг на кг веса). Применяются методы детоксикации с помощью гемосорбции, гемодиализа, введения в\в новокаина и бензодиазепинов. К специфической терапии относятся метадоновая (как первичная терапия при детоксикации), так и в ходе реабилитации как поддерживающая терапия, лечение клонидином в ходе детоксации, а также терапия налоксоном и налтрексоном или бупренорфином как частичным агностом опиатов. Требуется также продолжительная и упорная групповая психотерапия.

F12 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления каннабиоидов

Этиология

Размельченные цветы и листья конопли (анаша, марихуана) используют также для изготовления гашиша - смолы, которая содержит концентрат вещества. Заваривание, курение, поедание приводит к наркотическому опьянению благодаря тетрагидроканнабиолу, каннабиолу и каннабидиолу, которые связываются с G-протеинсодержащими рецпторами нейронов. В зависимости от дозы возникают стимулирующий, седативный и галлюциногенный эффекты.

Распространенность

Считается, что от 10 до 60 процентов подростков пробовали применение каннабиоидов, однако ежедневно их употребляет около 2 % студентов.

Клиника

Острая интоксикация

Характеризуется релаксацией и эйфорией, расширением зрачков, гиперемией конъюнктивы, сухостью слизистых, повышенным аппетитом, ринитом. Речь невнятна, нарушены сложные двигательные функции и координация. Резкое повышение либидо и аппетита (волчий аппетит).

Употребление с вредными последствиями

Характерно хроническое утомление и летаргия, хроническая тошнота и рвота, головные боли, раздражительность. Отек язычка неба, сухой непродуктивный кашель, заложенность носа, хронический бронхит, ослабление глазных реакций, импотенция и бесплодие. Приступы паники, суицидальные попытки, ухудшение кратковременной памяти, депрессии, социальная самоизоляция, прекращение активной деятельности.

Синдром зависимости

Преобладает психическая зависимость. Пациенты мотивируют повторное применение ослаблением мыслительных процессов.

Синдром отмены

Слабая физическая зависимость и синдром отмены. Раздражительность, увеличение времени сна, потеря аппетита, бессоница, озноб, тремор, потливость, миалгии, фотофобия, анорексия.

Психотическое расстройство

Галлюцинаторные картины с включением слуховых и зрительных галлюцинаций, шизофреноподобные состояния с симптомом открытости мысли симптомами первого ранга, деперсонализацией, свойственными шизофрении. Выраженные депрессии и деменция с утратой когнитивных способностей.

Амнестический синдром

Фиксационные амнестические расстройства.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Изменения личности с социальной изоляцией, апатией, эпизоды галлюцинаторных и шизофреноподобных психозов с деперсонализацией, утратой интуиции и когнитивными нарушениями.

Диагностика

Клиника острого опьянения, данные анамнеза и проведение анализа мочи на каннабиоиды.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с психическими поведенческими расстройства вследствие утпотребления других психоактивных веществ.

Терапия

Методы поведенческой терапии и психотерапии. При лечении острых состояний интоксикации бензодиазепины с противотревожным эффектом.

F13. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления седативных и снотворных веществ

Этиология

В больших дозах бензодизепины, барбитураты оказывают наркотический эффект. Они взаимодействуют с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Это приводит к гиперполяризации клетки и снижает порог судорожной активности.

Клиника

Острая интоксикация

Невнятная речь, неустойчивая походка, устойчивый нистагм, сужение или расширение зрачков, угнетение дыхания.

Употребление с вредными последствиями

Характерны соматические и психопатологические последствия. К соматическим последствиям относится пневмония, отек легких, почечная недостаточность, гипотензия и волдыри на коже. К психопатологическим - эпизоды возбуждения, постоянная сонливость, наклонность к аффективным реакциям.

Синдром зависимости

При синдроме возобновляется тревога, возникает бессоница, панические реакции.

Синдром отмены

Чувство тревоги, боль, миоклонические судороги, атаксия, шум в ушах, приступы паники, вегетативная гиперактивность, тремор, тошнота и рвота, недомогание и слабость, ортостатическая гипотензия, бессоница, судорожные припадки, атаксия.

Психотическое расстройство

В период отмены возможно развитие галлюцинаторных расстройств, бредовых расстройств, деперсонализации и агорофобии, депрессии и дисфории. Иногда психотические расстройства протекают на фоне диплопии, гиперчувствительности к свету, звуку и прикосновениям.

Амнестический синдром

Ослабление запоминания и нарушение способности к концентрации внимания. Ретроградная амнезия после судорожных припадков.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

В отдаленном периоде возникают эпизоды синдрома отмены, параноидные и галлюцинаторные расстройства, депрессии и судорожные припадки.

Диагностика

Диагноз ставится на основе клинического описания интоксикации, анамнеза и лабораторного выявления препаратов в сыворотке.

Дифференциальная диагностика

Причиной интоксикации бартибуратами и бензодиазепинами может быть суицидальная попытка при аффективных расстройствах, психозах или при сочетанном употреблении алкоголя и этих средств. Следует дифференцировать также с психическими и поведенческими расстройствами при употреблении других психоактивных средств.

Терапия

Экстренное лечение передозировки состоит во введении специфического антагониста бензодиазепинов - флумазенила, формируется диурез и вводится жидкость, вызвается рвота или принимается активированный уголь. Предотвращаются осложнения в виде угнетения дыхания, аспирации и отека легких. Синдром отмены лечится детоксикацией и постепенным снижением дозы бензодиазепинов.

F14. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления кокаина

Этиология

Кокаин существует в форме кокаин-HCl кокаин-основание. Первый имеет горький вкус и растворим в воде. К порошку добавляют более дешевые стимуляторы, а также местные анестетики, «замораживающие» эфекты которых принимаются за эффект кокаина. Кристаллы алкалоида кокаина получают нагреванием (или курением (Крэк)) порошка кокаина-основания при смешивании его с водой и пищевой содой. Препарат вводится в\в, его курят, нюхают. Он повышает синаптические уровни дофамина, норадреналина, серотонина за счет подавления их обратного захвата в синаптической щели.

Клиника

Острая интоксикация

Эйфория, прилив энергии, усиление разрешающих возможностей восприятия, усиление умственной активности, внижение аппетита, беспокойство, уменьшение потребности во сне, повышение уверенности в себе.

Употребление с вредными последствиями

Боли за грудиной, инфаркт миокарда, внезапная смерть, пневмоторакс, отек легких, кератит, язвенный гингивит, изменение обоняния. Депрессии и эпизоды беспокойства, наклонность к убийствам и несчастным случаям, судороги, гипертермия.

Синдром зависимости

Быстрое развитие физической и психической зависимости.

Синдром отмены

После периода ломки 1-5 суток отмечается синдром отмены. Типичны депрессии, подавленность, раздражительность, бессоница, апатия, летаргия.

Психотическое расстройство

Кокаиновый делирий с тактильными и обонятельными галлюцинациями, бессвязностью мышления, дезориентировкой. Кокаиновое бредовое расстройство с идеями преследования, подозрительностью, приступами агрессии. Шизофреноподобное кокаиновое расстройство с неадекватностью поведения, дисфорией, слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями (кокаиновые жучки кишащие под кожей). Идеи воздействия.

Амнестический синдром

Фиксационная амнезия, ретро-антероградная амнезия.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

В резидуальном периоде тики, эхолалии, атаксия, навязчивые и компульсивные расстройства. Отставленные психозы с депрессиями, бредом, шизофреноподобные состояния.

Диагностика

Симптомы кокаиновой интоксикации в частности перфорация носовой перегородки, кокаиновые следы на месте инъекций (оранжево-розовые кровоподтеки), крэковый кератит, крэковый палец в результате многократного контакта пальца с колесиком зажигалки, крэковая рука с гиперкератозными и ожоговыми изменениями, эрозии зубов.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать психические и поведенческие растройства вследствие употребления других психоактивных веществ.

Терапия

Детоксикация с применением бромкриптина и антидепрессантов. Бензодиазепины, охлаждающее обертывание, бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов, активированный уголь и слабительные средства. Психотерапия, направленная против рецидива, поведенческая терапия.

F15. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления стимуляторов, включая кофеин

Этиология

В группу входят амфетамины и кофеин. К амфетаминам относятся эфедрин, d-метамфетамин(ice), который используется также для курения. Являются непрямыми моноаминовыми агонистами, высвобождают из пресипнатических окончаний норадреналин, серотонин, дофамин. Кофеин, теобромин и теофиллин блокируют аденозиновые рецепторы и индуцируют перемещение внутриклеточного кальция, а также ингибируют фермент фосфодиэстеразы. Являются антагонистами аденозиновых рецепторов.

Клиника

Острая интоксикация

Повышение работоспособности, активности, пониженная утомляемость, приподнятое настроение, повышение концентрации внимания, пониженный аппетит, бессоница, судороги, тремор.

Употребление с вредными последствиями

К соматическим симптомам относятся сердцебиение и стенокардитическая боль, аритмия и экстрасистолы, расширение бронхов, анорексия, тошнота, диарея, металлический привкус во рту, диуретический эффект, болезненность груди. К психопатологическим нарушениям относится нарколепсия, стереотипии, астения и тревога.

Синдром зависимости

Психическая и физическая зависимость

Синдром отмены

Головная боль, озноб, тремор, вегетативные расстройства, изменение потенции, диарея, боли в животе.

Психотическое расстройство

Амфетаминовый психоз, сходный с острым маниакальным эпизодом, с наплывом ярких зрительных, обонятельных и тактильных галлюцинаций и усилением воображения. Параноидные психозы с бредом преследования и депрессивные эпизодами.

Амнестический синдром

Обычно не характерен.

Резидуальное ссостояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Повторные амфетаминовые психозы на фоне тревоги.

Диагностика

Диагноз ставится на основе данных анамнеза, клиники интоксикации.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует с *аффективным и шизоаффективным расстройством и психическими и поведенческими расстройствами вследствие*

употребления других психиактивных веществ, в частности кокаина. Зрительные, тактильные и обонятельные галлюцинации не характерны для аффективных и шизоаффективных расстройств. В отличие от других болезней зависимости при передозировке амфетамина сохраняется ясное сознание и ориентация.

Терапия

Лечение симптоматическое, включающее детоксикацию, небольшие дозы галоперидола или аминазина, температурный контроль, введение блокаторов бета-рецепторов. Психотерапия и поведенческая терапия.

F16. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления галлюциногенов

Этиология

К группе относится употребление психотомиметиков типа ЛСД, мескалина, псилоцибина, а также фенциклидина и «экстази» (3,4- метилендиоксиметамфетамин), имеющих как галлюциногенные, так и амфетаминовые эффекты. Используются per os, как аппликации на слизистые, в сигаретах.

Распространенность

Развивается благодаря психоделическому движению в современной культуре.

Клиника

Острая интоксикация

Неконролируемый смех, плач, изменение настроения, формальные расстройства мышления, эйфория, синестезии, деперсонализация и дереализация. Фенциклидиновая интоксикация напоминает амфетаминовую.

Употребление с вредными последствиями

К соматическим симптомам относятся тахикардия, повышение АД, мидриаз, потливость, повышение температуры, тошнота, головокружение, к психопатологическим - психическая тупость, депрессия.

Синдром зависимости

Преимущественно психическая зависимость

Синдром отмены

Изменение настроения. Ярко выраженный синдром отмены отсутствует.

Психотическое расстройство

Шизофреноподобное расстройство с симптомами деперсонализации и дереализации, приступы паники, искаженное восприятие времени, зрительные и слуховые псевдо- и истинные галлюцинации, стереотипное повторение зрительных образов, идеи воздействия. Бредовые идеи отношения, значения и преследования.

Амнестический синдром Мало выражен.

Резидуальное ссостояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Психическая тупость и повторное возникновение зрительных или деперсонализационных образов.

Диагностика

Основана на данных анамнеза и описании клиники интоксикации.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с шизофренией, шизоаффективным расстройством и алкогольным делирием, органической нарколепсией на основании катамнестического наблюдения, данных анамнеза.

Терапия

Назначение бензодиазепинов и барбитуратов, детоксикация и увеличение экскреции психоактивных веществ.

F17. Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления табака

Этиология

Основным механизмом психоактивного действия никотина является его связывание с холинергическими и никотиновыми рецепторами в ЦНС, мозговом веществе надпочечников, нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях.

Распространенность

Курят сигареты около 30% популяции, преимущественно в возрасте от 20 до 45 лет, мужчины чаще, чем женщины. Злостными курильщиками считаются выкуривающие более 20 сигарет в день.

Клиника

Острая интоксикация

Тошнота и рвота, повышенная возмудимость, расслабление при стрессе, снижение чувства голода, усиление бессоницы,тремор, расслабление скелетной мускулатуры, улучшение кратковременной памяти.

Употребление с вредными последствиями

Соматические изменения в форме снижения коронарного кровотока и АД, температуры, вазоконстрикции, ускорение менопаузы и истощение уровня катехоламинов, остеопороз, кашель, высокий риск развития неопластических процессов и соматоформных расстройств.

Синдром зависимости

Физическая зависимость и психическая зависимость.

Синдром отмены

Головокружение, гиперосмия, раздражительность и тревога, снижение кратковременной памяти, кашель, изменение АД.

Психотическое расстройство и амнестический синдром

Не типичны.

Резидуальное ссостояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Возобновление тревоги, раздражительности и нарушений сна в резидуальном периоде.

Диагностика

На основании данных анамнеза.

Терапия

Поведенческая терапия, групповая терапия и психотерапия. Никотинозаместительная терапия: никотиновые жевательные резинки и трансдермальные никотиновые пластыри, клонидин.

F18 . Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ, летучих растворителей

Этиология

Летучие жидкости и газы, вдыхание которых вызывает эйфорию: клеи, аэрозоли, растворители, бензин, нагретые сухие чистящие вещества, газы для анестезии (закись азота), летучие нитраты. Эффект зависит от действующего вещества: алифатический углеводород, эфир, кетон, смешанное соединение.

Распространенность

Один из десяти школьников до 11 класса пробовал или систематически употреблял летучие растворители.

Клиника

Острая интоксикация

Эйфория, расторможенность, дезориентировка, головокружение, обморок, головная боль, неадекватное поведение, судороги.

Употребление с вредными последствиями.

Соматические изменения в форме аритмий, гипотензии, брадикардии, слезотечение, расширение кровеносных сосудов склеры и конъюнктивы, нарушение зрения и диплопия, ожоги, дегидратация. Деменция с когнитивной дисфункцией, атаксией и дизартрией, парестезии, энцефалопатия с диффузной атрофией.

Синдром зависимости

Явления психической и физической зависимости.

Синдром отмены

Раздражительность, конфликтность, сонливость или бессоница.

Психотическое расстройство

Шизофреноподобные психозы со слуховыми истинными и псевдогаллюцинациями. Параноидные состояния с идеями отношения, преследования.

Амнестический синдром

Нарушение концентрации внимания, фиксационная амнезия.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Энцефалопатия и отсроченные шизофреноподобные психотические состояния.

Диагностика

Данные анамнеза, неприятный запах изо рта, насморк, шум в ушах, дерматиты, изменения печени и клиника токсического опьянения.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с психотическими расстройствами при органических заболеваниях мозга и другими психическими и поведенческими расстройствами в результате употребления психоактивных веществ.

Терапия

Симптоматическая терапия и детоксикация. Психотерапия и поведенческая терапия.

F19. Психические и поведенческие расстройства вследствие сочетанного употребления наркотиков и других психоактивных веществ

Этиология

В экономически слаборазвитых странах нередки сочетания приема нескольких наркотиков как в пределах одного периода, так и в динамике разви-

тия личности. Особенно часто встречается сочетание употребления алкоголя и других психиактивных веществ (бензодиазепинов, опиоидов, летучих растворителей и так далее).

Клиника

Острой интоксикации, употребления с вредными последствиями, синдрома зависимости и отмены, психозов зависит от преобладающего психоактивного вещества. Часты энцефалопатии и рано развивается синдром деменции с неврологическими нарушениями.

Диагностика

Диагноз ранее относился к полинаркомании. Предполагается выявление в анамнезе всего спектра употребления психоактивных веществ, а также доминирующих препаратов.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *аномалиями личности*, при которых прием различных препаратов «компенсирует» проблемы становления личности или общение, а также с *органическими расстройствами личности*.

Терапия

Детоксикация, поведенческая терапия, психотерапия.

F 2. Шизофрения, шизофренические и бредовые расстройства

Шизофрению и шизотипические расстройства объединяют генетические механизмы, однако, последние расстройства чаще протекают амбулаторно. Бредовые расстройства и шизофрения на этапе первого психоза трудно различимы, поэтому диагноз шизофрении правильнее ставить при наличии характерных симптомов только через 6 месяцев клинического наблюдения. Всю диагностическую группу шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств объединяют расстройства мышления и функциональный характер психозов.

F20 Шизофрения

Этиология и патогенез

А) Наиболее признанной является генетическая природа шизофрении, которая обоснована в результате исследований риска развития болезни у моно и дизиготных близнецов, у сибсов, родителей и детей, а также в результате изучения приемных детей от родителей, страдающих шизофренией. Однако существуют одинаково убедительные данные о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспресивностью и неполной пенетрантностью, небольшим количеством генов (олигогенная теория), множеством генов (полигенная теория) или множественным мутированием. Надежды возлагаются на исследования транслокаций в 5 хромосоме и пседоаутосомной области X хромосомы. Наибольшую популярность, поэтому, имеет гипотеза генетической неоднородности шизофрении, в которой, среди прочих, могут быть также варианты сцепленные с полом. Вероятно, пациенты с шизофренией обладают рядом преимуществ в отборе, в частности они более устойчивы к болевому, температурному и гистаминовому шоку, а также к радиационному излучению. Кроме того, средний интеллект здоровых детей у больных шизофренией родителей выше, чем популяционный для аналогичных возрастов. Вероятно, в основе шизофрении лежит шизотип - носитель маркеров шизотаксии, который, будучи нейтральным интегративным дефектом проявляется под воздействием факторов среды как процесс. Одним из маркеров шизотаксии является нарушение медленных движений глаз при наблюдении маятника, также особые формы вызванных потенциалов головного мозга.

(Б) Конституциональные факторы принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса. Так, у женщин, и мужчин-гинекоморфов шизофрения протекает более благоприятно и с тенденцией к периодичности, в возрасте после 40 лет течение болезни также более благоприятно. У мужчин астенической конституциии заболевание протекает чаще

непрерывно, а у женщин пикнической конституции чаще периодически. Однако сама конституция и определяет подверженность к болезни. Морфологические дисплазии обычно свидетельствуют о возможной атипии процесса и такие пациенты хуже поддаются лечению.

(В) Согласно нейрогенетическим теориям продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы. Обнаруживается рассогласование в работе полушарий, дисфункция лобно-мозжечковых связей. На КТ можно обнаружить расширение передних и боковых рогов желудочковой системы. При ядерных формах болезни на ЭЭГ снижен вольтаж с лобных отведений.

(Г) Скорее исторический интерес имеют попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулез, кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией. Однако у больных шизофренией существует отчетливое искажение в имунных ответах при развитии инфекционной патологии.

(Д) Биохимические исследования связали шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина при продуктивной симптоматике нейролептиками способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейрогормонов (норадреналина, серотонина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холицистокинина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов. Косвенным свидетельством нарушений обмена при шизофрении является присутствие специфического запаха при ядерных формах болезни, хондролизис (разрушение и деформация при дефекте хрящей ушной раковины), более раннее половое созревание при быстром нарастании утраты либидо.

(Е) Теории психологии объясняют развитие болезни с точки зрения оживления архаического (палеолитического, мифопоэтического) мышления,

воздействия депривационной ситуации, селективно расщепленной информации, которая вызывает семантическую афазию. Патопсихологи обнаруживают у пациентов а) разноплановость и амбивалентность суждений, б) эгоцентрическую фиксацию, при которой суждения осуществляются на основании собственных мотивов, в) «латентные» признаки в суждениях.

(Ж) Психоаналитические теории объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссоциации в семье, фиксацией или регрессом на нарциссизме или скрытой гомосексуальностью.

(З) Экологические теории объясняют факт преимущественного рождения больных шизофренией в холодное время года воздействием пренатального дефицита витаминов, мутагенного воздействия в период весеннего зачатия ребенка.

(И) Эволюционные теории рассматривают генез шизофрении в рамках эволюционного процесса либо как «плату» за увеличение среднего интеллекта популяции и технологический прогресс, либо как «скрытый потенциал» прогресса, который пока не обрел своей ниши. Биологической моделью болезни считается реакция застывания-бегства. Пациенты, страдающие болезнью, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурному шоку. Средний интеллект здоровых детей у родителей, страдающих шизофренией выше.

Распространенность

Риск развития шизофрении составляет 1%, а заболеваемость 1 случай на 1000 населения в год. Риск развития шизофрении возрастает при кровнородственных браках, при отягощенности болезнью в семьях у родственников первой степени родства (мать, отец, братья, сестры). Соотношение женщин и мужчин однинаково, хотя выявляемость болезни у мужчин выше. Рождаемость и смертность пациентов не отличается от среднепопуляционной. Наиболее высок риск развития болезни для возраста 14-35 лет.

Клиника

Для диагностической группы в целом характерно сочетание расстройств мышления, восприятия и эмоционально-волевых нарушений, которые продолжаются не менее месяца, однако более точный диагноз может быть установлен лишь на протяжении 6 мес. наблюдений. Обычно на первом этапе ставится диагноз острого транзиторного психотического расстройства с симптомами шизофрении или шизофреноподобоного расстройства.

Стадии заболевания: инициальная- манифестная- ремиссия- повторный психоз- дефицитарная. В 10% случаев возможен спонтанный выход и длительная (до 10 лет ремиссия). Причины различий в прогнозе - преимущественно эндогенные. В частности, прогноз лучше у женщин, при пикническом телосложении, высоком интеллекте, жизни в полной семье, а также при коротком (менее 1 мес. инициальном периоде) коротком манифестном периоде (менее 2 недель), отсутствии аномального преморбидного фона, отсутствии дисплазий, низкой резистентности к психотропным средствам.

По Э.Блейлеру к осевым расстройствам шизофрении относятся расстройства мышления (разорванность, резонерство, паралогичность, аутизм, символическое мышление, сужение понятий и мантизм, персеверация и бедность мыслей) и специфические эмоционально-волевые расстройства (отупение аффекта, холодность, паратимия, гипертрофия эмоций, амбивалентность и амбитендентность, апатия и абулия). М.Блейлер считал, что осевые расстройства должны быть очерчены наличием манифестных проявлений, отсутствием синдромов экзогенного типа реакций (аменция, делирий, количественные изменения сознания, припадки, амнезия), присутствием разорванности мышления, расщепления в сфере эмоций, мимики, моторики, деперсонализации, психических автоматизмов, кататонии и галлюцинаций. В.Майер-Гросс к первичным симптомам относил расстройства мышления, пассивность с чувством воздействия, первичный бред с идеями отношения, эмоциональное уплощение, звучание мыслей и кататоническое поведение.

Наибольшее признание в диагностике нашли симптомы первого ранга по К.Шнайдеру, к которым относятся: звучание собственных мыслей, слуховые противоречивые и взаимоисключающие галлюцинации, слуховые комментирующие галлюцинации, соматические галлюцинации, воздействие на мысли, воздействие на чувства, воздействие на побуждения, воздействия на поступки, симптом открытости мыслей, шперрунг и бредовое восприятие, близкое к острому чувственному бреду. Большая часть из этих симптомов учитывается и в современной классификации благодаря Международному исследованию шизофрении в 9 странах.

Согласно МКБ 10 должен отмечаться хотя бы один из следующих признаков:

1. «Эхо мыслей»(звучание собственных мыслей), вкладывание или отнятие мыслей, открытость мыслей.

2. Бред воздействия, моторный, сенсорный, идеаторный автоматизмы, бредовое восприятие.

3. Слуховые комментирующие истинные и псевдогаллюцинации и соматические галлюцинации.

4. Бредовые идеи, которые культурально неадекватны, нелепы и грандиозны по содержанию.

Или хотя бы два из следующих признаков:

1. Хронические (более месяца) галлюцинации с бредом, но без выраженного аффекта.

2. Неологизмы, шперрунги, разорванность речи.

3. Кататоническое поведение.

4. Негативные симптомы, в том числе апатия, абулия, обеднение речи, эмоциональная неадекватность, в том числе холодность.

5. Качественные изменения поведения с утратой интересов, не целенаправленностью, аутизмом.

Течение шизофрении может быть установлено уже в периоде манифеста, однако более точно после третьего приступа. При тенденции к ремиссиям хорошего качества, приступы обычно полиморфны, включают аффект тревоги, страха.

Течение (после цифры формы указывается тип течения)

0 - непрерывный (нет ремиссии один год).

1 - эпизодический, с нарастающим дефектом (между психотическими эпизодами прогредиентно (непрерывно) нарастает негативная симптоматика)

2 - эпизодический, со стабильным дефектом (между психотическими эпизодами стойкая негативная симптоматика).

Варианты 1 и 2 соответствуют принятой в отечественной психиатрии симптоматике приступообразного течения.

3 - эпизодический ремитирующий (полные ремиссии между эпизодами). Этот вариант течения соответствует принятой в отечественной психиатрии симптоматике периодического течения.

4 - неполная ремиссия. Ранее в отечественной психиатрии данному понятию соответствовали ремиссии "В" и "С" по М.Я.Серейскому, при которых в клинике ремиссии обнаруживаются расстройства поведения, нарушения аффекта, инкапсулированная клиника психоза или невротическая симптоматика.

5 - полная ремиссия. Соответствует ремиссии "А" по М.Я.Серейскому.

8 - другой.

9 - период наблюдения менее года. Предполагается, что за это время трудно точно определить течение.

Стойкая негативная симптоматика в период ремиссий (дефект) включает в своей клинике стертые симптомы продуктивной симптоматики (инкапсуляция), расстройства поведения, сниженное настроение на фоне апатико-абулического синдрома, утраты коммуникаций, снижения энергетического потенциала, аутизма и отгороженности, утраты понимания, инстинктивного регресса.

В детском возрасте достаточно точно данный диагноз может быть поставлен лишь после 2 лет, с 2 до 10 лет преобладают ядерные формы, которые проявляются в несколько иной форме. Параноидные формы описаны с возраста 9 лет. Характерным симптомом шизофрении детского возраста является регресс, в частности регресс речи, поведения (симптом манежной, балетной ходьбы, выбор неигровых предметов, неофобия), эмоционально-волевые расстройства и задержка развития. В качестве эквивалентов бреда выступают сверхценные страхи, бредоподобные фантазии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления основных продуктивных симптомов болезни, которые сочетаются с негативными эмоционально-волевыми расстройствами, приводящими к утрате интерперсональных коммуникаций при общей продолжительности наблюдения до 6 месяцев. Наиболее важное значение в диагностике продуктивных расстройств имеет выявление симптомов воздействия на мысли, поступки и настроение, слуховых псевдогаллюцинаций, симптомов открытости мысли, грубых формальных расстройств мышления в виде разорванности, кататонических двигательных расстройств. Среди негативных нарушений обращают внимание на редукцию энергетического потенциала, отчужденность и холодность, необоснованную враждебность и утрату контактов, социальное снижение. Диагноз подтверждают также данные патопсихологического исследования, косвенное значение имеют клинико-генетические данные об отягощенности шизофренией родственников первой степени родства.

F20.0 Параноидная

Преморбидный фон часто без особенностей. Инициальный период короткий от нескольких дней до нескольких месяцев. В клинике этого периода симптомы тревоги, растерянности, отдельные галлюцинаторные включения (оклики), нарушения концентрации внимания. Начало может быть также по

типу реактивного параноида или острого чувственного бреда, который первоначально рассматривается как острое транзиторное психотическое расстройство с симптомами шизофрении или шизофреноподобное. Манифестный период в возрасте от 16 до 45 лет.

Вариантами параноидной шизофрении являются: парафренный с симптоматикой преимущественно систематизированной парафрении; ипохондрический вариант, в котором бред заражения отчетливо связан с содержанием слуховых, обонятельных, соматических галлюцинаций; галлюцинаторно-параноидный вариант, протекающий с синдромом Кандинского-Клерамбо. Особыми вариантами параноидной шизофрении являются аффективно-бредовые варианты, характерные для ремиттирующего течения. К ним относятся депрессивно-параноидный и экспансивно-параноидный варианты. Депрессивно-параноидный вариант начинается обычно как ипохондрический бред, который нарастает до степени громадности, депрессивный аффект является вторичным. Экспансивно-параноидный вариант протекает с клиникой экспансивной парафрении, однако экспансия продолжается меньше, чем идеи величия. Классическая параноидная шизофрения сопровождается политематическим бредом, в котором трудно разделить идеи преследования, отношения, значения.

При параноидной шизофрении возможны все варианты течения (непрерывное, эпизодическое и ремиттирующее), а негативные нарушения в период ремиссии включают в себя заострение характерологических черт, фиксацию апатико-абулической симптоматики, «инкапсуляцию», при которой отдельные симптомы галлюцинаций и бреда обнаруживаются в клинике ремиссии.

Диагностика

В манифестном периоде и дальнейшем течении болезни характерны:

1. Бред преследования, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения или нелепый бред ревности, бред воздействия.

2. Слуховые истинные и псевдогаллюцинации комментирующего, противоречивого, осуждающего и императивного характера

3. Обонятельные, вкусовые и соматические, в том числе сексуальные галлюцинации.

Дифференциальная диагностика

На первых этапах приходится дифференцировать с острыми транзиторными психотическими расстройствами, а далее с хроническими бредовыми расстройствами и шизоаффективными расстройствами, а также органическими бредовыми расстройствами.

Острые транзиторные психотические расстройства могут протекать с продуктивными и негативными симптомами шизофрении, однако эти состояния кратковременны и ограничены сроком около двух недель с высокой вероятностью спонтанного выхода и хорошей чувствительностью к нейролептикам. Эта рубрика между тем, может рассматриваться как «косметическая» на этапе манифестного психоза при параноидной шизофрении.

Хронические бредовые расстройства включают монотематический бред, слуховые галлюцинации могут встречаться, но они чаще истинные. К этой группе относятся те варианты бреда, которые принято было называть паранойяльными (любовный бред, бред реформаторства, изобретательства, преследования).

При *шизоаффективных расстройствах* бредовые нарушения являются вторичными от аффекта и аффект (маниакальный, экспансивный, депрессивный) продолжается меньше, чем бред.

При *органических бредовых расстройствах* часто присутствют экзогенные симптомы, а также неврологически, нейропсихологически и с помощью объективных методов исследования удается выявить основное органическое заболевание головного мозга. Кроме того, изменения личности при таких расстройствах имеют специфическую органическую окраску.

Терапия

До настоящего времени считается, что лечение острого манифестного психоза при параноидной шизофрении лучше начинать с дезинтоксикационной терапии, а также нейролептиков. Наличие в структуре психоза депрессивного аффекта заставляет применять антидепрессанты, но экспансивный аффект может купироваться не только тизерцином, но и как карбамазепином так и бета-блокаторами (пропранолол, индерал). Начало параноидной шизофрении в юношеском возрасте обычно сопровождается неблагоприятным течением, поэтому нарастание негативных расстройств можно предотвратить инсулинокоматозной терапией, малыми дозами рисполепта (до 2 мг) и других нейролептических препаратов. При остром психозе дозы рисполепта наращивают до 8 мг. В качестве поддерживающей терапии применяют нейролептики - пролонги, а при наличии в структуре психоза аффекта - карбонат лития. Терапия строится либо по принципу влияния на ведущий синдром, который избирается как «мишень» терапии, либо по принципу комплексного воздействия на сумму симптомов. Начало терапии должно быть осторожным, для избежания дискинетических осложнений. При резистентности к терапии нейролептиками применяют монолатеральную ЭСТ, при этом наложение электродов зависит от структуры ведущего синдрома. Поддерживающая терапия осуществляется в зависимости от особенностей клиники приступа либо нейролептиками пролонгами (галоперидол-депо, лиорадин-депо), либо нейролептиками в сочетании с карбонатом лития.

F20.1 Гебефреническая

В преморбиде нередки расстройства поведения: антидисциплинарное, асоциальное и криминальное поведение. Часты диссоциативные черты личности, раннее половое созревание и гомосексуальные эксцессы. Это часто воспринимается как искажение пубертатного криза. Начало чаще всего охватывает возраст 14-18 лет, хотя возможна манифестация и более поздней гебефрении. В дальнейшем, в манифестном периоде, характерна триада, включа-

ющая феномен бездействия мыслей, непродуктивную эйфорию и гримасничанье, напоминающее неконтролируемые тики. Стилистика поведения характеризуется регрессией в речи (нецензурная речь), сексуальности (случайные и аномальные половые связи) и в других инстинктивных формах поведения (поедание несъедобного, бесцельная дромомания, неряшливость).

Диагностика

В структуре гебефренного синдрома:

1. Двигательно-волевые изменения в виде гримасничанья, дурашливости, регресса инстинктов, немотивированной эйфории, бесцельность и не целенаправленность.

2. Эмоциональная неадекватность.

3. Формальные паралогические расстройства мышления: резонерство и разорванность.

4. Неразвернутые бред и галлюцинации, которые не выступают на первый план и носят характер включений.

Течение чаще непрерывное или эпизодическое с нарастающим дефектом. В структуре дефекта формирование диссоциальных и шизоидных черт личности.

Дифференциальная диагностика

Гебефреническую шизофрению следует дифференцировать с опухолями лобных долей и деменциями при болезни Пика и Гентингтона. При *опухолях* можно выявить общемозговую симптоматику, изменения на глазном дне, ЭЭГ и КТ. *Болезнь Пика* отмечается в значительно более позднем возрасте, а при *болезни Гентингтона* специфичным является гиперкинез мышления, мимики, жеста, позы. На КТ у больных шизофренией, которые продолжительное время принимали нейролептики, могут быть изменения аналогичные *болезни Гентингтона.*

Терапия

Лечение учитывает применение инсулинотерапии, гипервитаминной терапии, больших нейролептиков (аминазин, мажептил, триседил, галоперидол). Поддерживающая терапия осуществляется комбинациями нейролептиков - пролонгов и карбоната лития.

F20.2 Кататоническая

Преморбидный фон характеризуется шизоидным расстройством личности, хотя возможно развитие и на преморбидно не измененном фоне. В инициальном периоде депрессивные эпизоды, симплекс-синдром с отгороженностью, утратой инициативы и интересов. Манифестация вероятна по типу острого реактивного ступора, после черепно-мозговых травм, гриппа, хотя чаще психоз развивается без видимых причин.

Классическая кататоническая шизофрения протекает в виде люцидной кататонии, кататоно-параноидных состояний и онейроидной кататонии, а также фебрильной кататонии. Двигательный компонент при кататонии выражается в форме ступора и возбуждения. В настоящее время классическая кататония сменилась микрокататоническими состояниями.

Кататонический ступор включает мутизм, негативизм, каталепсию, ригидность, застывание, автоматическую подчиняемость. Обычно в ступоре отмечается *симптом Павлова* (пациент отвечает на шёпотную речь, но не реагирует на обычную речь), *симптом зубчатого колеса* (при сгибании и разгибании руки наблюдаются толчкообразное сопротивление), *симптом воздушной подушки* (голова остается поднятой после убирания подушки), *симптом капюшона* (пациент стремится укрываться с головой или накрывает голову одеждой).

Кататоническое возбуждение протекает с явлениями хаотичности, не целенаправленности, персеверациями и разорванностью мышления. Вся клиника может быть выражена либо в смене возбуждения и ступора, либо в форме повторных ступоров (возбуждений).

При ***люцидной кататонии*** отмечается чисто двигательный психоз и за фасадом двигательных расстройств не отмечается каких-либо продуктивных нарушений. Кататоно-параноидный вариант предполагает, что за кататонией кроется бред. Часто такие продуктивные нарушения можно косвенно выявить в результате наблюдения за мимикой пациента, он переводит взгляд, меняется мимическое выражение вне зависимости от контекста вопросов врача. При онейроидной кататонии за фасадом кататонии отмечается наплыв фантастических зрительных образов космического, апокалиптического характера. Пациент посещает иные миры, рай и ад. Амнезия после выхода из данного состояния отсутствует. Фебрильная кататония как вариант кататонической шизофрении признается лишь некоторыми психиатрами, большинство считает, что присоединение температуры в ступору обусловлено либо дополнительной соматической патологией, либо нераспознанным стволовым энцефалитом, либо злокачественным нейролептическим синдромом. В клинике - существуют расхождения в частоте пульса и величине температуры, появляется петехиальная сыпь на нижних конечностях, на слизистой губ серовая пленка, мышечный тонус постепенно повышается.

К признакам ***микрокататонии*** относится повышенный тонус мышц плечевого пояса, повышение активности оральной зоны, стереотипизация мимики, позы, жеста, походки, речевые стереотипии, мутизм, стереотипная игра пальцами рук, гипокинезия позы, сниженная подвижность кисти рук при повышении активности пальцев, отсутствие мигания. Иногда кататонический ступор проявляется только в форме мутизма.

Возможны все варианты течения. Дефект выражается обычно в апатико-абулических состояниях.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении:

1. ступора
2. хаотического, нецеленаправленного возбуждения

3. каталепсии и негативизма
4. ригидности
5. подчиняемости и стереотипий (персеверации)

Дифференциальная диагностика

Следует отличать кататоническую шизофрению от органических кататонических расстройств в результате эпилепсии, системных заболеваний, опухолей, энцефалитов, от депрессивного ступора.

При *органической кататонии* заметна атипичность двигательных расстройств. Например на фоне каталепсии - тремор пальцев рук, хореоатетоидные движения, разница симптомов ригидности и каталепсии на верхних и нижних конечностях, мышечная гипотония. Данные КТ, ЭЭГ и неврологического осмотра помогают уточнить диагноз.

Депрессивный ступор сопровождается характерной мимикой депрессии со складкой Верагута. Депрессия выявляется в анамнезе.

Симптомы микрокататонии напоминают как признаки нейролептической интоксикации, так и поведенческие признаки дефекта при шизофрении, например апатико-абулического, в последнем случае говорят о вторичной кататонии. Для дифференциального диагноза полезно назначить дезинтоксикационную терапию, тремблекс, паркопан, циклодол или акинетон. Применение этого курса обычно уменьшает признаки нейролептической интоксикации.

Кататонический мутизм следует отличать от *избирательного (селективного) мутизма* у детей и взрослых с шизоидными расстройствами личности.

Терапия

Средние и большие дозы нейролептических препаратов при кататонии могут привести к фиксации симптомов и их переводу в хроническое течение. Поэтому при ступоре терапию следует назначать с внутривенного введения транквилизаторов в возрастающих дозах, оксибутирата натрия, дроперидола, ноотропов, при тщательном наблюдении за соматическим состоянием пациента. Хороший эффект дает 5-6 сеансов ЭСТ при билатеральном наложении

электродов. Возникновение фебрильного состояния при отсутствии противопоказаний вынуждает к проведению ЭСТ или переводу в реанимационное отделение. Кататоническое возбуждение купируется аминазином, галоперидолом, тизерцином.

F20.3 Недифференцированная

Клиника

Клиника включает признаки параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении в состоянии психоза. Столь высокий полиморфизм в рамках одного психоза обычно предполагает эпизодическое ремиттирующее течение. Однако при развитии симптоматики от одной типологии к другой в последовательной цепи психозов течение может быть непрерывным. Например, когда в динамике отмечается переход от параноидного к ядерным синдромам. Отсутствие дифференцировки симптоматики иногда связано с тем, что болезнь протекает на фоне зависимости от наркотиков или алкоголя, на фоне ближайших и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении симптомов параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении.

Дифференциальная диагностика

Высокий полиморфизм психоза характерен также для шизоаффективных расстройств, однако, при них аффективные нарушения продолжаются дольше, чем свойственные шизофрении.

Терапия

Сложность терапии заключается в выборе «мишени» воздействия и выборе комплекса поддерживающей терапии. Для этой цели важен выбор осевой симптоматики, которая почти всегда просматривается в динамике болезни.

F20.4 Постшизофреническая депрессия

Клиника

После перенесенного ранее типичного эпизода с продуктивными и негативными симптомами шизофрении развивается затяжной депрессивный эпизод, который можно рассматривать как последствие шизофренического психоза. Обычно такой эпизод отличается атипией. То есть, отсутствует типичная суточная динамика нарушений настроения, например, настроение ухудшается к вечеру по типу астенической депрессии. Могут присутствовать сложные сенестопатии, апатия, редукция энергетического потенциала, агрессивность. Некоторые пациенты интерпретируют свое состояние как результат перенесенного психоза. Если уровень депрессии соответствует легкому и умеренному депрессивному эпизоду, ее можно рассматривать как особую клинику ремиссии, а при преобладании негативных расстройств, как динамику дефекта.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении:

1. эпизода шизофренического психоза в анамнезе
2. депрессивной симптоматики, сочетающейся с негативными симптомами шизофрении.

Дифференциальная диагностика

При начале заболевания после 50 лет необходимо дифференцировать указанные расстройства с инициальным периодом болезни Альцгеймера, точнее с ее вариантом - *болезнью Леви-Боди*. В этом случае для разграничения необходимы дополнительные нейропсихологические и нейрофизиологические исследования.

Терапия

Лечение включает комбинацию трициклических антидепрессантов и нейролептиков. Возможно применение растормаживания с помощью закиси азота, а также проведение ЭСТ с наложением электродов на недоминантное полушарие.

F20.5 Резидуальная

Клиника

Данный диагноз можно рассматривать как отсроченную (на протяжении более года после психоза) диагностику типичного дефекта в эмоционально-волевой сфере после перенесенного психотического эпизода, соответствующего критериям шизофрении.

Диагностика

Критерии диагностики следующие:

1. Негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере (снижение активности, эмоциональная сглаженность, пассивность, бедность речи и невербальной коммуникации, снижение навыков самообслуживания и социальной коммуникации).
2. В прошлом хотя бы один психотический эпизод, соответствующий шизофрении.
3. Прошел год, в течение которого продуктивные симптомы редуцировались.

Дифференциальная диагностика

Необходимость дифференциального диагноза возникает тогда, когда нет объективных сведений о перенесенном психозе в анамнезе или пациент скрывает свое прошлое. В этом случае указанное расстройство можно рассматривать как шизотипическое.

Терапия

В терапии применяются малые, стимулирующие дозы нейролептиков, флуоксетин, ноотропы в сочетании с продолжительной групповой психотерапией и реабилитацией.

F20.6 Простая

Клиника

Указанный тип шизофрении не включен в американскую классификацию, поскольку его сложно дифференцировать от динамики шизоидного рас-

стройства личности. Однако если в преморбиде личность была относительно гармоничной, ее трансформация и возникновение черт регресса в сочетании с эмоционально-волевыми расстройствами, позволяют предполагать указанный диагноз.

Начало заболевания от 14 до 20 лет. В инициальном периоде обсессивно-фобические, неврастенические или аффективные эпизоды. В манифестном периоде можно отметить формальные расстройства мышления (аутистическое, символическое, резонерское, паралогическое), дисморфопсии и сенестопатии. Обнаруживаются негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере, снижается активность, возникает эмоциональная холодность. Нарушается целеполагание, в результате амбивалентности возникает пассивность. Обеднение мышление сопровождается жалобами на пустоту в голове, речь бедная. Гипомимия, иногда парамимии. Утрачиваются прежние знакомые и друзья. Сужается или стереотипизируется круг интересов, которые могут стать вычурными. Аутистическое мышление может активно проявляться и предъявляться окружающим (аутизм наизнанку), но чаще оно скрыто от окружающих внешней самопоглощенностью, пребыванием в мире фантазий, не имеющих точек соприкосновения с миром. Близкие часто считают пациента ленивым, поглупевшим.

Диагностика

Таким образом, для данного типа характерно:

1. Изменение преморбидной личности.

2. Эмоционально-волевые проявления шизофрении как при резидуальной шизофрении.

3. Регресс поведения и социальное снижение (бродяжничество, самопоглощенность, бесцельность).

Течение обычно непрерывное, хотя встречаются случаи с некоторой регредиентностью и хорошей социальной компенсацией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с динамикой шизоидного расстройства личности. Однако при этих случаях личностная аномалия просматривается с детства, а декомпенсация связана с реальными проблемами адаптации или стрессом. При простой шизофрении такие связи выделяются с трудом.

Терапия

Применяется инсулинокоматозная терапия, малые дозы нейролептических препаратов. Значительное внимание следует уделять комплексу психотерапевтических мероприятий: поведенческой, групповой терапии и арт-терапии.

F20.8 Другие формы

Включена сенестопатическая шизофрения

F20.9 Неутонченная

F21 Шизотипическое расстройство

Этиология и патогенез

Диагноз может рассматриваться как эквивалент латентной, вялотекущей, амбулаторной шизофрении. Определение данной группы расстройств спорно, поскольку шизотипическое расстройство сложно отличить от простой шизофрении и шизоидных расстройств личности. Их можно рассматривать как стойкую декомпенсацию личностных свойств, при этом не всегда под влиянием стресса они заболевают шизофренией.

Распространенность

Шизотипические расстройства обнаруживаются как генетический фон (спектр) среди 10-15% родственников больных шизофренией.

Клиника

Возникновение странных и необъяснимых черт характера в постпубертате и среднем возрасте с неадекватностью поведения, эксцентричностью или холодностью вторично может привести к социальной изоляции. Однако соци-

альная самоизоляция может быть первичной и определяется особой личной философией и убеждениями во враждебности окружения. Стилистика поведения определяется вычурностью и отсутствием логики, следованием собственным эгоистическим установкам. Возникает мифологичность мышления, которая, однако, непонятна в конкретном культуральном контексте. Даже включаясь в состав психоэнергетических и религиозных сект пациент не находит там себе места в связи с собственной интерпретацией энергетических или духовных переживаний. В речи неологизмы и резонерство. Характерна собственная диета, интерпретация поведения окружающих членов семьи и общества, собственная стилистика одежды, стереотипное творчество.

Диагностика

На протяжении 2 лет постепенно или периодически обнаруживается 4 признака из перечисленных:

1. Неадекватный аффект, холодность, отчужденность.
2. Чудаковатость, эксцентричность, странность поведения и внешнего вида.
3. Утрата социальных коммуникаций, отгороженность.
4. Магическое мышление, странные убеждения не совместимые с культуральными нормами.
5. Подозрительность и паранойяльность.
6. Бесплодное навязчивое мудрствование с дисморфофобическими, сексуальными или агрессивными тенденциями.
7. Соматосенсорные или другие иллюзии, деперсонализация и дереализация.
8. Аморфное, обстоятельное, метафорическое или стереотипное мышление, странная вычурная речь, разорванности мышления нет.
9. Эпизоды спонтанных бредоподобных состояний с иллюзиями, слуховыми галлюцинациями.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз с простой шизофренией и динамикой шизоидного расстройства личности столь сложен, что этот диагноз по возможности избегается.

Терапия

Лечение основано на кратковременном примении нейролептиков и акценте на психотерапии с применением методов группой терапии, психоанализе.

F22 Хронические бредовые расстройства

Это довольно гетерогенная группа. Хронический бред - единственный устойчивый признак, галлюцинации и аффективные реакции являются лишь включениями.

F22.0 Бредовое расстройство

Этиология и патогенез

Причина хронического бреда может быть объяснена из особой структуры личности, психоаналитически и исходя из ситуации бредового окружения. Параноидная структура личности с подозрительностью, недоверчивостью и враждебностью вероятно обусловлена генетическими механизмами, но она находит свое воплощение в поведении и психозе в конкретных ситуациях в результате воспитания или попадания в особую среду. Классический психоанализ объясняет параноидное расстройство скрытой гомосексуальностью (случай Шребера З.Фрейда), но другие случаи можно объяснить скрытой инцестуозностью, например бред двойника или эксгибиционизмом (бред реформаторства), а также комплексом кастрации. Развитию бреда способствует подозрительность матери или отца, тоталитарное общество или закрытая община с системами слежки и контроля поведения, тугоухость и ситуация эмиграции, особенно при отсутствии знаний языка.

Распространенность

Большая часть случаев отмечается в амбулаторных условиях, и некоторые из них находят свои социальные ниши, например, ими являются судебные инстанции, политические партии, секты. Часто отмечается индукция родственников.

Клиника

К этой группе относится фактически как классическая паранойя, так и систематизированная парафрения. В строгом смысле это монотематический бред, который вторично может приводить к депрессии, если пациент не может реализовать своей моноидеи или агрессии против предполагаемых врагов. Идеи преследования, величия, отношения, изобретатательства или реформаторства, ревности и влюбленности или убежденность в наличии некоего заболевания, религиозные идеи аффективно заряжены. Ремиссий не наблюдается, но нет и эмоционально-волевого дефекта. Стеничность пациентов часто заставляет окружающих им верить, и они включаются в плоскость борьбы. При идеях преследования пациент может не только осознавать себя объектом слежки, что приводит его к постоянной смене мест жительства, но и преследовать одного человека или группу людей по мотивам «моральной чистоты». Идеи величия и релиозные идеи приводят пациентов к руководству еретических сект и новых мессианских течений. Идеи ревности и влюбенности (синдром Клерамбо) нелепы, при этом объект любви, который может быть известной личностью (актер, певец и т.д.) может долгое время не подозревать о том, что является объектом интереса. Убежденность пациента в наличии у него конкретного заболевания часто убеждает врачей, манипуляции которых (например, диагностическая лапаратомия) в свою очередь, приводят к негативным последствиям (синдром Мюнхаузена) и инвалидизации. В связи с этим пациент начинает преследовать врачей уже по другим причинам. Изобретатели с моноидеями преследуют представителей академических научных учреждений, требуя признаний и угрожают им. Аналогичные действия прояв-

ляют реформаторы параноики по отношению к государственным властям и политическим партиям.

Диагностика

Диагноз основан на следующих критериях:

1. Бред преследования, отношения, величия, ревности, эротический, ипохондрический.
2. Продолжительность более 3 мес.
3. Отдельные включения галлюцинаций или депрессий.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать бредовое расстройство с параноидной шизофренией и параноидными психозами при употреблении алкоголя. Для *параноидной шизофрении* более характерны политематические бредовые идеи, эмоционально-волевые расстройства типичные для шизофрении. У страдающих *алкоголизмом* пациентов могут быть паранойяльные идеи ревности, которые происходят из переживаний утраты собственной сексуальности. В анамнезе выявляются синдромы зависимости и отмены, а также типичные изменения личности.

Терапия

Хронические бредовые расстройства с трудом поддаются терапии, так как пациенты отказываются от приема нейролептических препаратов и диссимулируют свои переживания, они также часто не доверяют психиатрам. Лишь при принудительной госпитализации удается слегка смягчить бредовую симптоматику нейролептиками, но от поддерживающей терапии без контроля родственников пациенты отказываются, поэтому следует предпочитать нейролептики - пролонги. Рекомендуют индивидуальный психотерапевтический подход и акцент в контакте на другие области интересов и переживаний пациента, например на соматоформные симптомы, аффект. Контроль этих нарушений косвенно помогает и в терапии основного заболевания.

F22.8 Другие хронические бредовые расстройства

Клиника

К этой группе следует относить хронические бредовые расстройства, которые сопровождаются столь же хроническими галлюцинациями. Это, в частности, типично для инволюционного бреда малого размаха, при котором почвой бреда могут быть обонятельные галлюцинации, ипохондрический бред, который «питается» сенестопатическими и парестетическими переживаниями.

Диагностика

Выявление хронического бреда, продолжающегося более 3 месяцев и хронических галлюцинаций.

Дифференциальная диагностика

Расстройство следует дифференцировать с органическим шизофреноподобным расстройством, при котором обнаруживаются другие экзогенные синдромы, микроорганические неврологические знаки, признаки органики на КТ и ЭЭГ.

Терапия

Наилучшим способом терапии является применение небольших доз нейролептиков (трифтазина, этаперазина) на фоне нейролептиков пролонгов (галоперидола-депо).

F22.9 Хроническое бредовое расстройство, не уточненное

F23 Острые и транзиторные психотические расстройства

Этиология и патогенез

Острые преходящие психотические расстройства могут быть связаны со стрессом, например утратой, ситуацией насилия, тюремного заключения, психической болью, перенапряжением, например при длительном ожидании, из-

нуряющем путешествии. В этом смысле к этой группе относятся острые и, отчасти затяжные реактивные психозы. Однако они могут начинаться и эндогенно, определяясь внутренними переживаниями. В этом случае данный диагноз является «косметическим» для манифестных проявлений шизофрении или первого приступа шизоаффективных расстройств. Уместно ставить такой диагноз лишь при продолжительности нарушений не более 3 месяцев.

Распространенность

В настоящее время этот диагноз является наиболее распространенным при первой госпитализации пациента в приемно-диагностическое отделение. Частота диагностики колеблется от 4 до 6 случаев на 1000 населения в год.

Клиника

После короткого инициального периода с явлениями тревоги, беспокойства, бессоницы и растерянности возникает острый чувственный бред с быстрыми изменениями структуры бреда. Острый психоз продолжается от одной до двух недель. Идеи отношения, значения, преследования, инсценировки, ложные узнавания и бред двойника (Капгра) возникают на фоне мифологического символического истолкования окружающего, в центре событий оказывается сам пациент. Часты переживания одухотворения животных, растений, неодушевленных предметов, отдельные включения идей воздействия. Галлюцинаторные переживания, слуховые истинные и псевдогаллюцинации не стойкие и быстро сменяют друг друга. Амнезия отсутствует, хотя пациент не сразу рассказывает о пережитом, как-бы постепенно вспоминая о нем. Аффект счастья, страха, удивления, растерянности и недоумения. Ощущение «сноподобности» переживаний.

Так как психозы этой группы часто связаны со стрессом, эта связь указывается после последней цифры шифра. Условно считается, что стрессором считается фактор, который предшествует психозу менее чем за 2 недели. Тем не менее, важны также и клинические критерии связи со стрессором, к которым относится: звучание в клинической картине стрессорной ситуации,

например преследование после реального преследования и постепенное угасание данного звучания после прекращения действия стрессора. Таким образом, указываются расстройства:

0 - не ассоциированное с острым стрессом,

1 - ассоциированное с острым стрессом.

Диагностика

Острое развитие бреда, галлюцинаций, бессвязной и разорванной речи, продолжительность развития полной картины до 2 недель.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с манифестацией шизофрении, шизоаффективного расстройства, психотическими расстройствами при зависимости от психоактивных веществ, органическими шизофреноподобными расстройствами. От клиники *шизофрении и шизоаффективного расстройства* данный психоз могут дифференцировать лишь последующие динамические наблюдения, поскольку транзиторный психоз является лишь эпизодом. *Психозы при зависимости от психоактивных веществ* обычно протекают с измененным сознанием, то есть клиникой делирия, в психозе преобладают зрительные галлюцинации. Психоз отмечает после отмены психоактивного вещества, при злоупотреблении алкоголя он чаще приурочен к вечернему времени. Удается выявить интоксикационный анамнез. *Органические шизофреноподобные расстройства* включают также симптомы экзогенного круга (амнестический, количественных расстройств сознания, астенический), органика уточняется в результате дополнительных методов исследования. Логически, вся диагностика этой группы выглядит таким образом: 1 месяц - уверенная диагностика, до 3 месяцев - спорная диагностика, более трех до 6 месяцев - пересмотр диагноза обычно на шизофрению, органическое расстройство или шизоаффективное расстройство.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах. Обычными комбинациями являются сочетания аминазина и галоперидола, галоперидола и трифтазина, или сочетания одного из больших нейролептиков и транквилизатора. В связи с высоким риском повторного психоза, некоторое время после выписки (2-3 недели) обычно вечером пациент должен принимать поддерживающие дозы нейролептиков.

F23.0 Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении

Клиника

Данный вариант психоза отличается быстрым изменением симптоматики полиморфного бреда преследования, значения, с символической интерпретацией окружающего, разнообразными слуховыми, обычно истинными галлюцинациями на фоне аффекта страха, тревоги, возбуждения или аффективной заторможенности.

Диагностика

1. Критерии острого психотического расстройства.
2. Быстрые изменения симптоматики бреда.
3. Галлюцинации.
4. Симптомы эмоциональных расстройств (страх, тревога, счастье, экстаз, раздражительность), растерянности и ложного узнавания.
5. Бредовое толкование, изменение двигательной активности.
6. Продолжительность не более 3 мес.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *шизоаффективным расстройством, психотическими расстройствами при зависимости от психоактивных веществ*. От клиники шизоаффективного расстройства данный психоз отличается тем, что период аффективных нарушений короче, чем продуктивных, при шизоаф-

фективном расстройстве, наоборот аффективные нарушения продолжаются дольше продуктивных. Психозы при зависимости от психоактивных веществ обычно протекают с измененным сознанием, и после них есть частичная амнезия, что не характерно для данного психоза.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах.

F23.1 Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении

Клиника

Данный диагноз рассматривается не только как первый при шизофреническом манифесте, но и в случаях благоприятного течения болезни, например при длительных ремиссиях и спонтанных выходах из психоза целесообразно каждый последующий психоз относить к этой группе, а не к шизофрении или шизоаффективному расстройству. В клинике острого психоза этой группы присутствуют продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении, но отсутствуют негативные эмоционально-волевые расстройства. Аффект тревоги, экспансии, растерянности. Двигательная активность повышена вплоть до возбуждения.

Диагностика

1. Быстрые изменения симптоматики бреда, в том числе бреда воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие характерное для шизофрении.

2. Галлюцинации, в том числе слуховые комментирующие, противоречивые и взаимоисключающие, императивные истинные и псевдогаллюцинации, соматические галлюцинации и симптом открытости мыслей, звучание собственных мыслей относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении.

3. Симптомы эмоциональных расстройств: страх, тревога, раздра-раздражительность, растерянность.

4. Двигательное возбуждение.

5. Не более месяца отмечаются выше указанные продуктивные симптомы шизофрении.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством, психотическими шизофреноподобными расстройствами при зависимости от психоактивных веществ. От клиники шизоаффективного расстройства данный психоз отличается тем, что период аффективных нарушений короче, чем продуктивных и отмечаются продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении. Шизофреноподобные психозы при болезнях зависимости и органические шизофреноподобные психозы могут быть отграничены с помощью дополнительных методов исследования (лабораторных, соматических, неврологических, нейрофизиологических) и на основании данных анамнеза.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах. Всегда следует назначать поддерживающее лечение пролонгами или проводить эпизодические кратковременные курсы терапии в связи с риском развития шизофрении, а также настаивать на амбулаторном наблюдении пациента, по крайней мере, в течение одного года. Обращают внимание на периоды нарушений сна, эмоциональные расстройства (эпизоды тревоги), подозрительность. Именно эти симптомы могут предшествовать обострениям и поэтому они являются сигналом для проведения предупреждающей терапии.

F23.2 Острое шизофреноподобное психотическое расстройство

Так же как при острых транзиторных психозах с симптомами шизофрении, при этих расстройствах отмечаются продуктивные симптомы первого

ранга, однако, присутствуют и негативные расстройства. Этот диагноз является обычно лишь промежуточным и риск повторного психоза, и, следовательно, пересмотра диагноза на шизофрению, достаточно велик.

Диагностика

1. Общие критерии острых транзиторных психотических расстройств (F23.0) отсутствуют.
2. Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются продуктивные и негативные симптомы шизофрении, то есть: бред воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие, характерные для шизофрении. Галлюцинации, в том числе слуховые комментирующие, противоречивые и взаимоисключающие, императивные истинные и псевдогаллюцинации, соматические галлюцинации и симптом открытости мыслей, звучание собственных мыслей, относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении.
3. Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются негативные симптомы шизофрении: редукция энергетического потенциала, утрата социальных коммуникаций, отчужденность и эмоциональная холодность, амбивалентность и эмоциональная неадекватность, отгороженность.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с манифестным периодом параноидной шизофрении, особенно в юношеском возрасте. Если расстройство начинается с инициального периода, в котором звучат негативные симптомы шизофрении, то риск данного диагноза возрастает.

Терапия

При лечении необходимо применять нейролептики в средних, а иногда в малых дозах, ноотропы. Обязательна поддерживающая терапия для предотвращения следующего приступа, обычно применяются пролонги (орап, семап, лиорадин-депо, галоперидол-депо или модитен-депо).

F23.3 Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства

Клиника

Острое развитие бреда, который чаще монотематический (идеи велия, ревности, реформаторства, релиозный бред), отдельные слуховые галлюцинации. На высоте возбуждения речь может быть бессвязной и разорванной, продолжительность развития полной картины до 2 недель. Диагноз является часто первой фазой в диагностике хронического бредового расстройства.

Диагностика

1. Развитие психоза менее 2 недель.

2. Следовательно, есть общие критерии F23, но нет быстрой смены бредовой фабулы, которая имеет определенные очертания.

3. Отдельные галлюцинаторные включения.

4. Продолжительность не более 3 мес.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с началом хронического бредового расстройства и органическими бредовыми расстройствами. Отграничение от *хронического бредового расстройства* возможно на основании динамических наблюдений, поскольку это заболевание продолжается более 3 месяцев. Отграничение от *органического бредового расстройства* возможно на основании дополнительных неврологических, параклинических данных.

Терапия

При лечении необходимо применять нейролептики с мишенью воздействия на бред (галоперидол, трифтазин, этаперазин), респеридон, рекомендуется рано назначать пролонги в связи с трудностями последующей терапии хронических бредовых расстройств.

F23.8 Другие острые и транзиторные психотические расстройства

Клиника

К этой группе относятся случаи кратковременных эпизодов бреда и галлюцинаций, которые были в анамнезе или наблюдаются в настоящее время, однако в их структуре есть признаки, свидетельствующие о наличии атипии. Например, присутствуют эпизоды нарушенного сознания, например неполное воспоминание о переживаниях. Сюда относятся также неясные кратковременные картины психомоторного возбуждения. Высокая вероятность спонтанного выхода из психоза.

Диагностика

1. Эпизоды бреда и галлюцинаций без критериев F23.
2. Недифференцированное возбуждение без полной информации о психическом состоянии больного.

Дифференциальная диагностика

Круг дифференциального диагноза широк и определяется лишь дополнительной информацией, которая позволяет отнести расстройства к вышеперечисленным рубрикам F23. Часто в дальнейшем подобные состояния приходится рассматривать как «зарницы» большого психоза или как эпизоды органического бредового расстройства.

Терапия

Лечение зависит от прояснения нозологической группы расстройств, рекомендуется лишь кратковременное купирование синдрома психомоторного возбуждения транквилизаторами или нейролептиками.

F23.9 Острые и транзиторные психотические расстройства, неутонченные

F24 Индуцированное бредовое расстройство

Этиология и патогенез

Психические процессы и в норме отличаются высокой индуктивностью, однако индукции идей способствует ситуация религиозной секты, закрытого тоталитарного общества, аномальной семьи, географической или культуральной (в том числе языковой) изоляции. Легче индуцируются дети и подростки, лица с низким интеллектом. Женщины, особенно в предклимактерическом возрасте, более подвержены индукции, чем мужчины. В свое время именно индукция лежала в основе образования религиозных и политических течений. Индукция может быть направленной и осознанной, например, в рекламе и политике. Психологическое влияние индуктора и реципиента взаимно, то есть реципиент своим поведением и высказыванием способствует усилению продукции индуктора. В основе биологии индуцирования лежит эффект аудитории, толпы или «социального облегчения», то есть такого механизма при котором конкретное поведение осуществляется быстрее, если оно наблюдается у других. Благодаря этому эффекту самый неквалифицированный психотерапевт может добиться индукции переживаний в большой аудитории, если «правильно» подберет 2-3 индукторов.

Распространенность

Распространенность индуцированных бредовых расстройств недооценивается. Только на протяжении последних десятилетий возникли десятки религиозно-политических течений, успешность которых поддерживалась благодаря индукции. Например, мунизм, самаджи, и так далее. Ряд из этих течений подразумевают возможность группового и ритуального убийства и самоубийства, все они модифицируют поведение и приводят к своеобразным личностым изменениям даже после выхода из секты.

Клиника

Индуцирование бредовых идей в паре и группе связано с идеями отравления, преследования, религиозными идеями, в частности идеями конца света. Индуктор сам реально имеет психотический опыт, импытывает слуховые галлюцинации или был «свидетелем», например пришествия, религиозного обра-

за, аномального запаха, вкуса и так далее. Реципиент воспроизводит эту картину часто во всех деталях, иногда диссоциированные личности дополняют ее своими фантазиями. При этом имитируется поведение, голос, привычки индуктора. Это сходство реципиентов и индуктора мешает выяснить индуктора или индукторов. Единственным способом является разделение индуктора и реципиентов, если у реципиентов после разделения психопатологическая продукция бледнеет, то у индуктора она даже может расцветать, поскольку он может себя считать «жертвой испытаний». До настоящего времени встречаются индуцированные переживания «сглаза», «порчи», «колдовства», «нашествия пришельцев», «конца света», пришествия Мессии, которые если не достигают эпидемического уровня, то все же постоянно присутствуют в любой культуре и поддерживаются индуцированием и последующим фантазированием. Индукторы обычно относятся к доминантным личностям, а реципиенты к подчиняемым, внушаемым и зависимым личностям.

Диагностика

Диагноз основан на следующих критериях:

1. Бред у доминантного лица чаще шизофренический, бред реципиента обычно исчезает при разлучении.

2. Один, два и более лиц разделяют бред и бредовую систему, поддерживают друг друга в этом убеждении.

3. У индуктора и реципиента тесные взаимоотношения (семейные, территориальные, религиозные).
4. Есть сведения об индуцировании бреда реципиенту путем контакта с индуктором.
5. Возможны индуцированные галлюцинации.

Дифференциальная диагностика

Индуцированное бредовое расстройство следует дифференцировать с обычной психологической индукцией, как нормативным поведением. В частности индуктор может быть простым сензитивом, который первым услышал

запах газа, который пока остальными не ощущается. Его информация индуцирует реципиентов, но она должна объективно проверяться. Это касается также идей преследования, реформаторства. Сложнее обстоит дело с религиозной индукцией. Так называемое «объективное» суждение здесь может быть принято лишь при очевидно нелепых утверждениях, которые не включены в конкретный, характерный для данной религии традиционный контекст.

Терапия

Разделение индуктора и реципиентов в последующем сопровождается по отношении к ним различной тактикой. Индуктора следует лечить как пациента с бредом, реципиент, после утраты доминантного лица чувствует собственную покинутость и духовную пустоту. Это требует продолжительной реабилитации и психотерапии зависимости. Многое в этой терапии сходно с воздействием и реабилитацией при зависимости от психоактивных веществ.

F25 Шизоаффективные расстройства

Этиология и патогенез

Этиологически шизоаффективные расстройства могут рассматриваться как результат взаимодействия двусторонней генетической отягощенности по шизофрении и аффективным расстройствам. Существуют, однако, указания на генетическую самостоятельность этих расстройств, их тяготение к пикническому конституциональному полюсу. Фактор периодичности сближает данные расстройства с эпилепсией, это подтверждается и данными ЭЭГ: у некоторых больных отмечается пароксизмальная активность в правой (недоминантной) височной области и диэнцефальной области.

Распространенность

Заболеваемость варьирует в зависимости от нозологической ориентации, но меньше, чем при шизофрении и аффективных расстройствах.

Клиника

В зависимости от нозологической ориентации данные расстройства с одинаковой успешностью относили к периодической параноидной шизофрении и атипичным вариантам аффективных психозов (биполярных или рекку-рентных).

Шизоаффективное расстройство является преходящим эндогенным функциональным расстройством, которое практически не сопровождается дефектом, и в котором аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении (F20). Приступы отличаются высоким полиморфизмом. Структура приступов: депрессивно-параноидные и экспансивно (маниакально) параноидные картины.

Депрессивно-параноидные приступы обыкновенно манифестируют сниженным настроением, к которому присоединяются бредовые идеи самообвинения, идеи отравления, заражения СПИДом, раком или иным неизлечимым заболеванием. На высоте приступа возможен депрессивный ступор или депрессивный онейроид с погружением в глубины ада. Вероятны включения симптомов первого ранга, свойственных для шизофрении, например симптома открытости мыслей, слуховых императивных галлюцинаций. Идеи всеобщего разрушения и разложения (бред Котара, нигилистический бред), вечной греховности (синдром Агасфера) и ипохондрический бред могут завершаться депрессией.

Экспансивно (маниакально) параноидные приступы могут манифестировать с экспансивного или маниакального аффекта, уменьшения продолжительности сна и безудержного веселья и сопровождаются идеями величия (экспансивной парафренией), идеями гипнотического, психоэнергетического или аппаратного воздействия на мысли, поведение, чувства и побуждения. На высоте психоза возможны онейроидные включения космического содержания, магический бред и изменение темпа течения времени. Выход из психоза может сопровождаться гипоманией.

При смешанных состояниях отмечаются колебания аффекта от гипоманиакального и маниакального до депрессивного с амбивалентным (манихейским) бредом, в содержание которого вплетены борьба сил добра и зла с соответствующими позитивными и негативными слуховыми галлюцинациями, которые носят противоречивый и взаимоисключающий характер. Смешанные состояния также могут характеризоваться чередованием депрессивно-параноидных и экспансивно-параноидных расстройств по типу психозов счастья-страха.

Продолжительность психоза не менее 2 недель. В интермиссии обычно признаки эмоционально - волевого дефекта отстутствуют, но после острого психоза некоторое время могут сохраняться либо шизофренические, либо аффективные симптомы. С этим связана шифровка подтипов расстройств:

Подтипы шизоаффективных расстройств отмечаются после 4 знака:

0 - Одновременно развивается шизофреническая и аффективная симптоматика.

1 - Одновременное развитие шизофренической и аффективной симптоматики, отдельные шизофренические симптомы сохраняются вне периодов аффективных расстройств.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении симптомов шизофрении и аффективных расстройств, при этом продолжительность аффективных расстройств больше, чем свойственных для шизофрении. При этом возможны следующие варианты:

1. Заболевание начинается с измененного аффекта, который сопровождает продуктивные симптомы шизофрении и завершается вместе с ними.
2. Заболевание начинается с измененного аффекта и симптомов шизофрении, после завершения которых, продолжает фиксироваться измененный аффект.

3. Заболевание начинается с измененного аффекта, который сопровождает продуктивные симптомы шизофрении, после завершения которых, продолжает фиксироваться измененный аффект.

Дифференциальная диагностика

Заболевание следует дифференцировать с шизофренией, постшизофренической депрессией и органическими - шизофреноподобными состояниями. Для шизофрении характерны сочетания продуктивных и негативных расстройств, последние обычно не отмечаются при шизоаффективных нарушениях. При шизофрении продолжительность измененного аффекта меньше, чем продуктивных расстройств, иначе говоря, такие аффективные состояния отмечаются лишь на высоте психоза. При постшизофренической депрессии клиника депрессии атипична, а в анамнезе отмечался типичный шизофренический психоз. Органические состояния можно дифференцировать на основании данных параклинических, неврологических и нейропсихологических исследований.

Терапия

В лечении разделяется лечение приступа и профилактическая терапия последующих приступов. При лечении депрессивно-параноидного приступа применяют нейролептики и трициклические, тетрациклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, вельбутрин, мапротилин). При лечении экспансивно-параноидных состояний нейролептики (иногда бета-блокаторы) и литий или карбамазепин. Профилактическая терапия основана на примении поддерживающих доз карбоната лития (контемнола, литинола, литобида) в дозах до 400-500 мг, или карбамазепина в дозах до 200 мг, иногда препаратов вальпроевой кислоты. При депрессивно-параноидных эпизодах применяется также ЭСТ.

F25.0 Маниакальный тип

Для данного типа характерны критерии шизоаффективного расстройства на маниакальном или экспансивно-маниакальном фоне.

F25.1 Депрессивный тип

Критерии шизоаффективного расстройства на депрессивном фоне.

F25.2 Смешанный тип

Критерии шизоаффективного расстройства и смешанного биполярного аффективного расстройства.

F25.8 Другие

F25.9 Неуточненные

F28 Другие неорганические психотические расстройства

К указанной группе относятся психозы, которые не соответствуют критериям шизофрении, шизоаффективных и аффективных расстройств. В частности к ней относятся редкие случаи хронических функциональных галлюцинаторных психозов. Галлюцинации при таких психозах протекают на фоне полной критики, однако, при объективных исследованиях не удается найти им (органического) очагового обоснования.

F29 Неуточненный неорганический психоз

F 30 - F 39 (Аффективные) расстройства настроения

Разделение аффекта и настроения обусловлено тем, что под аффектом понимается яркое выражение эмоций, которое находит отражение в поведении, под настроением понимается сумма эмоций за определенный промежуток времени, которая часто, но не всегда проявляется в поведении и может

успешно скрываться. К кругу аффективных расстройств относятся такие синдромы как сезонное изменение веса, вечерняя тяга к углеводам, предменструальные синдромы, часть подростковой агрессивности.

Этиология и патогенез

Эмоция проявляется в поведении, например мимике, позе жесте, особенностях социальных коммуникаций, мышлении и субъективно описывается в структуре переживания. Когда над ней утрачивается контроль, она достигает степени аффекта и может привести к аутодеструкции (суицид, самоповреждение) или деструкции (агрессия). Аффективные расстройства (биполярные, реккурентные, дистимические) имеют несколько звеньев этиологии и патогенеза:

1. Генетическими причинами заболеваний может быть ген в 11 хромосоме, хотя существуют теории генетического разнообразия аффективных расстройств. Предполагается существование доминантной, рецессивной и полигенной форм расстройств.
2. Биохимическими причинами является нарушение активности обмена нейротрансмиттеров, их число снижается при депрессиях (серотонин) и повышается при маниях, а также катехоламинов, дефицит кахеоламинов отмечается при депрессиях.
3. Нейроэндокринные причины выражаются в нарушении ритмики функционирования гипоталамо-гипофизарной, лимбической системы и эпифиза, что отражается на ритме выброса релизинговых гормонов и мелатонина. Это косвенно влияет на целостную ритмику организма, в частности ритм сна\бодрствования, сексуальной активности, еды. Эти ритмы систематически нарушаются при аффективных расстройствах.
4. Теории утраты социальных контактов включают когнитивную, психоаналитическую интерпретации. Когнитивная интерпретация основана на изучении фиксации депрессогенных схем типа: плохое настроение - я не могу ничего поделать - моя энергия падает - я бесполе-

зен - настроение снижается. Эта схема отражается на личностном и социальном уровне. Стилистика депрессивного мышления предполагает отсутствие плана будущего. Психоаналитические концепции объясняют депрессию регрессией на нарциссизм и формированием ненависти к себе, нарцистические элементы обнаруживаются в самопрезентации и эксгибиционизме также при маниях.

5. Причиной аффективных расстройств может быть негативный (дисресс) и позитивный (эустресс) стрессы. Серии стрессов приводят к перенапряжению, а затем истощению как последней фазе основного адаптационного синдрома и развитию депрессии у конституционально предрасположенных личностей. Наиболее значимыми стрессорами являются смерть супруга\супруги, ребенка, ссоры и утрата экономического статуса.

6. Основой психобиологии аффективных расстройств является нарушение регуляции в спектре агрессивное - аутоагрессивное поведение. Селективным преимуществом депрессии является стимуляция альтруизма в группе и семье, очевидным преимуществом в групповом и индивидуальном отборе отличается и гипомания. Этим объясняется устойчивая цифра подверженности аффективным расстройствам в популяции.

Распространенность

Подверженность аффективным расстройствам составляет 1%, соотношение мужчин и женщин примерно одинаково. У детей они встречаются редко и достигают максимума к возрасту 30-40 лет.

Клиника

Основное нарушение заключается в изменении аффекта или настроения, уровня моторной активности, активности социального функционирования. Другие симптомы, например изменение темпа мышления, психосенсорные расстройства, высказывания самообвинения или переоценки вторичны по отношению к этим изменениям. Клиника проявляется в виде эпизодов (маниа-

кальных, депрессивных), биполярных (двухфазных) и реккурентных расстройств, а также в форме хронических расстройств настроения. Между психозами отмечаются интермиссии без психопатологических симптомов. Аффективные расстройства почти всегда отражаются в соматической сфере (физиологические отправления, вес, тургор кожи, и т.д.).

Диагностика

Главными признаками являются изменения аффекта или настроения, остальные симптомы выводимы из этих изменений и вторичны.

Дифференциальная диагностика

Аффективные расстройства отмечаются при многих эндокринных заболеваниях (тиротоксикозе и гипотиреозе), болезни Паркинсона, сосудистой патологии головного мозга. При органических аффективных расстройствах присутствуют симптомы когнитивного дефицита или расстройства сознания, что не характерно для эндогенных аффективных расстройств. Следует также диффернцировать их при шизофрении, однако при этом заболевании присутствуют другие характерные продуктивные или негативные симптомы, кроме того маниакальные и депрессивные состояния обычно атипичны и ближе к маниакально-гебефренным или апатическим депрессиям. Наибольшие затруднения и споры возникают при дифференциальной диагностике с шизоаффективным расстройством, если в структуре аффективных расстройств возникают вторичные идеи переоценки или самообвинения. Однако при истинных аффективных расстройствах они исчезают как толь удается нормализовать аффект и не определяют клинической картины.

Терапия

Терапия складывается из лечения собственно депрессий и маний, а также профилактической терапии. Терапия депрессий включает в зависимости от глубины широкий спектр препаратов от флуоксетина, леривона, золофта, до трициклических антидепрессантов и ЭСТ. Терапия маний складывается из терапии возрастающими дозами лития при контроли их в крови , применении

нейролептиков или карбамазепина, иногда бета-блокаторов. Поддерживающее лечение осуществляется карбонатом лития, карбамазепином или вальпратом натрия.

F 30 Маниакальный эпизод

Все подрубрики этой категории должны использоваться только для единственного маниакального эпизода.

F 30.0 Гипомания

Клиника

Легкая степень мании, при которой изменения настроения и поведения долговременны и выражены, не сопровождаются бредом и галлюцинациями. Повышенное настроение проявляется в сфере эмоций как радостная безоблачность, раздражительность, в сфере речи как повышенная разговорчивость с облегченностью и поверхностными суждениями, повышенная контактность. В сфере поведения отмечается повышение аппетита, сексуальности, отвлекаемость, снижение потребности во сне, отдельные поступки преступающие рамки морали. Субъективно ощущается легкость ассоциаций, повышение работоспособности и творческой продуктивности. Объективно увеличивается число социальных контактов и успешность.

Парциальными симптомами скрытой мании могут быть моносимптомы следующего типа: расторможенность в детском и подростковом возрасте, уменьшение потребности во сне, эпизоды повышения творческой продуктивности с переживаниями вдохновения, булимия, повышение полового влечения (сатириазис и нимфомания).

Диагностика

Основными критериями являются:

1. Повышенное или раздражительное настроение, которое является аномальным для данного индивидуума и сохраняется по меньшей мере 4 дня .

2. Должны быть представлены не менее 3 симптомов из числа следующих:

- повышенная активность или физическое беспокойство;
- повышенная говорливость;
- затруднения в сосредоточении внимания или отвлекаемость;
- сниженная потребность в сне;
- повышение сексуальной энергии;
- эпизоды безрассудного или безответственного поведения;
- повышенная общительность или фамильярность.

Дифференциальная диагностика

Гипоманикальные эпизоды возможны при *гипертиреозе*, в этом случае они сочетаются с вегетативными реакциями, повышением температуры, заметен симптом Грефе, экзофтальм, тремор. Пациенты отмечают «внутреннюю дрожь». Гипомания может быть также на фазе пищевого возбуждения при анорексии или при примении лечения голоданием. При истинной гипомании аппетит напротив - повышен. Гипомания характерна также при *интоксикации* некоторыми психоактивными веществами, например *амфетаминами, алкоголем, марихуаной, кокаином,* но в этом случае присутствуют другие признаки интоксикации: изменение размеров зрачков, тремор, вегетативная реакция.

Терапия

В терапии применяются малые и средние дозы карбоната лития, малые дозы карбамазепина.

F 30.1 Мания без психотических симптомов

Клиника

Главным отличием от гипомании является то, что повышенное настроение сказывается на изменении норм социального функционирования, проявляется в неадекватных поступках, речевой напор и повышение активности не контролируется пациентом. Повышается самооценка и высказываются от-

дельные идеи собственной значимости и величия. Возникает субъективное ощущение легкости ассоциаций, повышена отвлекаемость, краски окружающего мира воспринимаются более яркими и контрастными, различаются более тонкие оттенки звуков. Ускоряется темп течения времени и значительно сокращается потребность во сне. Повышается толерантность и потребность в алкоголе, повышается сексуальная энергия и аппетит, возникает тяга к путешествиям и приключениям. Постоянна опасность заражения венерическим заболеванием и попаданием в истории с непредсказуемыми последствиями. Благодаря скачке идей возникает множество планов, реализация которых лишь намечается. Пациент стремится к яркой и броской одежде, говорит громким и позже хриплым голосом, он делает множество долгов и дарит деньги едва знакомым людям. Он легко влюбляется и уверен в любви к себе всего мира. Собирая множество случайных людей, он устраивает праздники в долг.

Диагностика

Главными симптомами мании являются следующие:

1. Повышенное, экспансивное, раздражительное (гневливое) или подозрительное настроение, которое является необычным для данного индивидуума. Изменение настроения должно быть отчетливым и сохраняться на протяжении недели.

2. Должны присутствовать минимум три из числа следующих симптомов (а если настроение только раздражительное, то - четыре):

1) повышение активности или физическое беспокойство;

2) повышенная говорливость («речевой напор»);

3) ускорение течения мыслей или субъективное ощущение «скачки идей»;

4) снижение нормального социального контроля, приводящее к неадекватному поведению;

5) сниженная потребность во сне;

6) повышенная самооценка или идеи величия (грандиозности);

7) отвлекаемость или постоянные изменения в деятельности или планах;

8) опрометчивое или безрассудное поведение, последствия которого больным не осознаются, например, кутежи, глупая предприимчивость, безрассудное управление автомобилем;

9) заметное повышение сексуальной энергии или сексуальная неразборчивость.

3. Отсутствие галлюцинаций или бреда, хотя могут быть расстройства восприятия (например, субъективная гиперакузия, восприятие красок как особенно ярких).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать манию с аффективными расстройствами при болезнях зависимости (*эйфория при употреблении кокаина, марихуаны*), с органическими аффективными расстройствами и с маниакально-гебефренным возбуждением при шизофрении и шизоаффективных расстройствах. При *интоксикационной эйфории* в результате употребления кокаина отмечается наряду с маникальным возбуждением соматические симптомы: головные боли, наклонность к судорогам, риниты, повышение АД, тахикардия, мидриаз, гипертермия,повышенное потоотделение. При интоксикационной эйфории в результате употребления марихуаны мания может протекать с невнятной речью, повышенной сухостью слизистых, тахикардией, деперсонализацией, расширение зрачков.

Органические мании протекают с изменением сознания, выявляются неврологические и соматические нарушения, другие компоненты психоэндокринного синдрома, например когнитивное снижение. Маникально-гебефренное состояние в отличие от маниакального характеризуется не заражающим весельем, формальными расстройствами мышления (разорванность, аморфность, паралогическое мышление), дурашливостью, симптомами инстинктивного регресса (поедание несъедобного, искажение сексуального предпочтения, холодная агрессивность).

Терапия

В терапии используют большие нейролептики (тизерцин, аминазин), карбонат лития в возрастающих дозах с контролем уровня лития в плазме, а также карбамазепин.

F 30.2 Мания с психотическими симптомами

Клиника

Выраженная мания с яркой скачкой идей и маниакальным возбуждением к которой присоединяются вторичные бредовые идеи величия, высокого происхождения, гиперэротичности, ценности. Галлюцинаторные оклики, подтверждающие значимость личности.

Пятый знак в этой диагностической группе используется для определения соответствия бреда или галлюцинаций настроению:

0 с психотическими симптомами, соответствующими настроению (бред величия или «голоса», сообщающие больному о его сверхчеловеческих силах)

1 с психотическими симптомами, не соответствующими настроению («голоса», говорящие больному об эмоционально нейтральных вещах или бред значения или преследования).

Диагностика

1. Эпизод отвечает критериям мании, но протекает с психотическими симптомами соответствущими и производными от повышенного настроения.

2. Эпизод не отвечает критериям шизофрении или шизоаффективного расстройства.

Бред (величия, значения, эротический или персекуторного содержания) или галлюцинации.

Дифференциальная диагностика

Наибольшие трудности состоят в дифференциальной диагностике с шизоаффективными расстройствами, однако, при этих расстройствах должны

быть симптомы характерные для шизофрении, а бредовые идеи при них в меньшей степени соответствуют настроению. Однако диагноз можно рассматривать как начальный для оценки шизоаффективного расстройства (первый эпизод).

Терапия

Терапия предполагает сочетанное применение карбоната лития и нейролептиков (трифтазин, галоперидол, тизерцин).

F 30.8 Другие маниакальные эпизоды

F30.9 Маниакальный эпизод, неуточненный

F 31 Биполярное аффективное расстройство

Клиника

Расстройство, квалифицируемое ранее как маниакально-депрессивный психоз. Заболевание характеризуется повторными (не менее двух) эпизодами, при которых настроение и уровень моторной активности значительно нарушены от маниакальной гиперактивности до депрессивной заторможенности. Экзогенные факторы практически не влияют на ритмичность. Границы эпизодов определяются переходом в эпизод противоположной или смешанной полярности или в интермиссию (ремиссию). Приступы имеют тропность к сезонам, чаще весеннее и осеннее обострение, хотя возможны и индивидуальные ритмы. Продолжительность интермиссий от 6 месяцев до 2-3 лет. Продолжительность маниакальных состояний от месяца до 4 месяцев, в течение динамики болезни продолжительность депрессий от месяца до 6 месяцев. Рецидивы могут быть примерно одинаковой продолжительности, но могут удлиняться при укорочении ремиссий. Депрессии носят отчетливо эндогенный характер: суточные колебания настроения, элементы витальности. При отсутствии терапии приступы имеют тенденцию к спонтанному обрыву, хотя они и более затяжные.

По мере течения заболевания иногда наблюдается социальное снижение.

Диагностика

Диагностика основана на выявлении повторных эпизодов изменений настроения и уровня моторной активности в следующих клинических вариантах:

F31.0 Биполярное аффективное расстройство, текущий гипоманиакальный эпизод

1. Эпизод с критериями гипомании .

2. В прошлом, хотя бы один аффективный эпизод, с критериями гипоманиакального или маниакального эпизода, депрессивного эпизода или смешанного аффективного эпизода.

F31.1 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании без психотических симптомов

1. Эпизод с критериями мании.

2. В прошлом, хотя бы один другой аффективный эпизод, соответствующий критериям гипоманиакального или маниакального эпизода, депрессивного эпизода или смешанного аффективного эпизода .

F32.2 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании с психотическими симптомами

1. Текущий эпизод с критериями мании с психотическими симптомами.

2. Бывший в прошлом, хотя бы один другой аффективный эпизод соответствующий критериям гипоманиакального или маниакального эпизода, депрессивного эпизода или смешанного аффективного эпизода.

Пятый знак обычно используется для определения соответствия психотических симптомов настроению:

0 психотические симптомы, соответствующие настроению

1 психотические симптомы, не соответствующие настроению

F31.3 Биполярные аффективные расстройства, текущий эпизод умеренной или легкой депрессии

1.Эпизод с критериями депрессивного эпизода, легкой или умеренной тяжести.

2. По крайней мере, один аффективный эпизод в прошлом, с критериями гипоманиакального или маниакального эпизода, или смешанного аффективного эпизода.

Пятый знак использован для определения представленности соматических симптомов в текущем эпизоде депрессии:

0 без соматических симптомов

1 с соматическими симптомами

F31.4 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии без психотических симптомов

1. Эпизод с критериями тяжелого депрессивного эпизода без психотических симптомов.

2. В прошлом, хотя бы один маниакальный или гипоманиакальный эпизод или смешанный аффективный эпизод.

F31.5 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии с психотическими симптомами

1. Эпизод с критерями тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами.

2. В прошлом, хотя бы один гипоманиакальный или маниакальный эпизод или смешанный аффективный эпизод.

Пятый знак используется для указания на соответствие психотических симптомов настроению:

0 психотические симптомы, соответствующие настроению

1 психотические симптомы, не соответствующие настроению

F31.6 Биполярное аффективное расстройство, текущий смешанный эпизод

1. Эпизод характеризуется или смешанной или быстрой сменой (за несколько часов) гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных симптомов.

2. И маниакальные, и депрессивные симптомы должны быть выражены, по крайней мере, две недели.

3. В прошлом, по крайней мере, один гипоманиакальный или маниакальный эпизода, депрессивный или смешанный аффективный эпизод.

F31.7 Биполярное аффективное расстройство, ремиссия

1. Состояние не соответствует критериям депрессии или мании любой тяжести или других расстройств настроения (возможно в связи с профилактической терапией).

2. В прошлом хотя бы один гипоманиакальный или маниакальный эпизод и также, по крайней мере, еще один аффективный эпизод (гипомания или мания), депрессивный или смешанный.

Дифференциальная диагностика

Биполярное аффективное расстройство чаще дифференцируют с шизоаффективным расстройством. *Шизоаффективное расстройство* является преходящим эндогенным функциональным расстройством, которое также практически не сопровождается дефектом, и в котором аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении(F20). Эти симптомы не характерны для биполярного аффективного расстройства.

Терапия

Разделяется лечение депрессий, маний и профилактическая терапия приступов. Особенности терапии определяются глубиной аффективных нарушений и наличием других продуктивных симптомов. При депрессивных эпизодах используют чаще трициклические антидепрессанты, ЭСТ, лечение депривацией сна, растормаживание закисью азота. При маниакальных эпизодах сочетания карбоната лития и нейролептиков. В качестве поддерживающей терапии: карбамазепин, вальпроат натрия или карбонат лития.

F31.8 Другие биполярные аффективные расстройства

F31.9 Биполярные аффективные расстройства, неуточненные

F32 Депрессивный эпизод

Факторы риска

Факторами риска развития депрессии является возраст 20-40 лет, снижение социального класса, развод у мужчин, семейная история суицидов, утрата родственников после 11 лет, личностные качества с чертами тревожности, усердия и совестливости, стрессорные события, гомосексуальность, проблемы сексуального удовлетворения, послеродовый период особенно у одиноких женщин.

Клиника

Клиника складывается из эмоциональных, когнитивных и соматических нарушений, в числе дополнительных симптомов также присутствуют вторичные идеи самообвинения, депрессивная деперсонализация и дереализация. Депрессия проявляется в снижении настроения, утрате интересов и удовольствия, снижении энергичности, а в результате к повышенной утомляемости и снижению активности.

Депрессивный эпизод продолжается не менее 2-х недель.

Пациенты отмечают снижение способности к сосредоточению и вниманию, что субъективно воспринимается как затруднение запоминания и сниже-

ние успешности в обучении. Это особенно заметно в подростковом и юношеском возрасте, а также у лиц, занимающихся интеллектуальным трудом. Физическая активность также снижена до заторможенности (вплоть до ступора), что может восприниматься как ленность. У детей и подростков депрессии могут сопровождаться агрессивностью и конфликтностью, которые маскируют своеобразную ненависть к самому себе. Условно можно разделить все депрессивные состояния на синдромы с компонентом тревоги и без компонента тревоги.

Ритмика изменений настроения характеризуется типичным улучшением самочувствия к вечеру. Снижается самооценка и уверенность в себе, что выглядит как специфическая неофобия. Эти же ощущения дистанциируют пациента от окружающих и усиливают чувство его неполноценности. При длительном течении депрессии в возрасте после 50 лет это приводит к деприва- ции и клинической картине напоминающей деменцию. Возникают идеи виновности и самоуничижения, будущее видится в мрачных и пессимистических тонах. Все это приводит к возникновению идей и действий, связанных с аутоагрессией (самоповреждением, суицидом). Нарушается ритм сна\бодрствования, наблюдается бессоница или отсутствие чувства сна, преобладают мрачные сновидения. По утрам пациент с трудом встает с постели. Снижается аппетит, иногда пациент предпочитает углеводную пищу белковой, аппетит может восстанавливаться в вечернее время. Меняется восприятие времени, которое кажется бесконечно долгим и тягостным. Пациент перестает на себя обращать внимание, у него могут быть многочисленные ипохондрические и сенестопатические переживания, появляется депрессивная деперсонализация с негативным представлением о собственном Я и теле. Депрессивная дереализация выражается в восприятии мира в холодных и серых тонах. Речь обыкновенно замедлена с разговором о собственных проблемах и прошлом. Концентрация внимания затруднена, а формулировка идей замедлена.

При осмотре пациенты часто смотрят в окно или источник света, жестикуляция с ориентацией по направлению к собственному телу, прижатие рук к груди, при тревожной депрессии к горлу, поза подчинения, в мимике складка Верагута, опущенные углы рта. При тревоге ускоренные жестовые манипуляции предметами. Голос низкий, тихий, с большими паузами между словами и низкой директивностью.

Эндогенный аффективный компонент. Эндогенный аффективный компонент выражается в присутствии ритмичности: симптоматика усиливается утром и компенсируется вечером, наличии критики и субъективном ощущении тяжести своего состояния, связи тяжести с сезоном, позитивной реакции на трициклические антидепрессанты.

Соматический синдром представляет собой комплекс симптомов, косвенно указывающий на депрессивный эпизод. Для его обозначения используют пятый знак, однако, присутствие этого синдрома не уточняется для тяжелого депрессивного эпизода, поскольку при этом варианте он всегда обнаруживается.

Для определения соматического синдрома должны быть представлены по МКБ-10 четыре из следующих симптомов:

1. Снижение интересов и/или снижение удовольствия от деятельности, обычно приятной для больного;

2. Отсутствие реакции на события и/или деятельность, которые в норме ее вызывают;

3. Пробуждение утром за два или больше часа до обычного времени;

4. Депрессия тяжелее по утрам;

5. Объективные свидетельства заметной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные или описанные другими лицами);

6. Заметное снижение аппетита;

7. Снижение веса (пять или более процентов от веса тела в прошлом месяце),

8. Заметное снижение либидо.

Тем не менее, в традиционной диагностике к соматическому синдрому могут относиться многие симптомы, такие как расширение зрачков, тахикардия, запоры, снижение тургора кожи и повышенная ломкость ногтей и волос, ускоренные инволютивные изменения (пациент кажется старше своих лет), а также соматоформные симптомы, такие как: психогенная одышка, синдром беспокойных ног, дерматологическая ипохондрия, кардиальный и псевдоревматический симтомы, спихогенная, дизурия, соматоформные расстройства желудочно-кишечного тракта. Кроме того, при депрессиях иногда вес не снижается, а повышается в связи с тягой к углеводам, либидо может также не снижаться, а повышаться, поскольку сексуальное удовлетворение снижает уровень тревоги. Среди других соматических симптомов характерны неопределенные головные боли, аменоррея и дисменоррея, боли в груди и особенно, специфическое ощущение «камня, тяжести на груди».

Диагностика

Наиболее важными признаками являются:

- снижение способности к сосредоточению и вниманию;
- снижение самооценки и уверенности в себе;
- идеи виновности и самоуничижения;
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
-идеи или действия, приводящие к самоповреждению или суициду;
- нарушенный сон;
- сниженный аппетит.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать депрессию с начальными явлениями при *болезни Альцгеймера*. Депрессии, действительно могут сопровождаться клиникой псевдодеменции, описанной Вернике. Кроме того, продолжительная депрессия может приводить к когнитивному дефициту в результате вторичной депривации. Псевдодементность при хронической депрессии обозначается как

синдром Рипа Ван Винкля. Для разграничения имеют значения анамнестические сведения, данные объективных методов исследования. У депрессивных пациентов чаще присутствуют характерные суточные колебания настроения и относительная успешность в вечернее время, у них не столь грубо нарушено внимание. В мимике депрессивных пациентов отмечается складка Верагута, опущенные углы рта и нет, характерного для болезни Альцгеймера растерянного изумления и редкого мигания. При депрессии также не отмечается жестовых стереотипий. При депрессии как при болезни Альцгеймера отмечается прогрессивная инволюция, в том числе снижение тургора кожи, тусклые глаза, повышенная ломкость ногтей и волос, но указанные расстройства при мозговой атрофии чаще опережают психопатологические растройства, а при депрессии они отмечаются при большой продолжительности сниженного настроения. Снижение веса при депрессиях сопровождается снижением аппетита, а при болезни Альцгеймера аппетит не только не снижается, но и может возрастать. Пациенты с депрессиями более отчетливо реагируют на антидепрессанты повышением активности, но при болезни Альцгеймера они могут увеличивать аспонтанность и астенизацию, создавая впечатление загруженности больных. Решающее значение, все же имеют данные КТ, ЭЭГ и нейропсихологическое обследование.

Терапия

В лечении применяются антидепрессанты: моно,-би, три и тетрациклические, ингибиторы МАО, L- триптофан, гормоны щитовидной железы, монолатеральная ЭСТ на недоминантное полушарие, депривация сна. К старым методам относится в\в лечение возрастающими эйфоризирующими дозами новокаина, ингаляции закисью азота. Применяется также фототерапия люминесцентными лампами, когнитивная психотерапия и групповая психотерапия.

F32.0 Легкий депрессивный эпизод

Клиника

В клинической картине встречаются: снижение способности к сосредоточению и вниманию, снижение самооценки и уверенности в себе, идеи виновности и самоуничижения, мрачное и пессимистическое отношение к будущему; суицидальные идеи и самоповреждение, нарушения сна, снижение аппетита. Эти общие симптомы депрессивного эпизода должны сочетаться с таким уровнем депрессивного настроения, которое воспринимается пациентом как аномальное, при этом настроение не эпизодическое, но охватывает большую часть дня и не зависит от реактивных моментов. Пациент переживает отчетливое снижение энергии и повышенную утомляемость, хотя может контролировать свое состояние и часто продолжает работать. Поведенческие (мимические, коммуникативные, позные и жестовые) признаки плохого настроения могут присутствовать, но контролируются пациентом. В частности можно заметить печальную улыбку, моторную заторможенность, которая воспринимается как «задумчивость». Иногда первыми жалобами являются утрата смысла существования, «экзистенциальная депрессия».

Пятый знак используется для уточнения наличия соматического синдрома:

0 без соматических симптомов

1 с соматическими симптомами

Диагностика

1. Минимум, два из следующих трех симптомов:

- депрессивное настроение;
- снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту;
- - снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Два из дополнительных симптомов:

- снижение уверенности и самооценки;
- беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;
- повторяющиеся мысли о смерти или суициде;

- жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;
- нарушение сна;
- изменение аппетита.

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто легкий депрессивный эпизод приходится дифференцировать с *астеническим состоянием* в результате переутомления, органической астенией, декомпенсацией астенических личностных черт. При *астении* не характерны суицидальные мысли, а сниженное настроение и утомляемость усиливаются к вечеру. При *органической астении* часто отмечаются головокружения, мышечная слабость, утомляемость при физической нагрузке. В анамнезе - черепно-мозговые травмы. При *декомпенсации личностных черт*, психастенический стержень заметен в анамнезе, субдепрессия воспринимается личностью как естественная.

Терапия

В лечении используют бензодиазепины, антидепрессанты типа: флуоксетин, пиразидол, петилил, герфонал, при тревожном компоненте - золофт. Показаны курсы фототерапии, психотерапии и ноотропов. Иногда эффект дают 2-3 сеанса закиси азота, амитал-коффеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина.

F32.1 Умеренный депрессивный эпизод

Клиника

Главным отличием умеренного депрессивного эпизода является то, что изменение аффекта сказывается на уровне социальной активности и мешает реализации личности. При наличии тревоги, она отчетливо проявляется в жалобах и поведении. Кроме того, часто обнаруживаются депрессии с обсессивно-фобическими компонентами, с сенестопатиями. Различия между легким, умеренным эпизодами могут быть и чисто количественными.

Диагностика

1. 2 из 3 симптомов легкого депрессивного эпизода, то есть из следующего перечня:

- депрессивное настроение;
- снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту;
- снижение энергии и повышенная утомляемость;

2. 3-4 других симптома из общих критериев депрессии, то есть из:

- снижение уверенности и самооценки;
- беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;
- повторяющиеся мысли о смерти или суициде;
- жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;
- нарушение сна;
- изменение аппетита.

3. Минимальная продолжительность около 2-х недель.

Пятый знак указывает на соматический синдром:

0 без соматического синдрома

1 с соматическим синдромом

Дифференциальная диагностика

Следует диференцировать с постшизофренической депрессией, особенно при отсутствии четкого анамнеза. Для умеренного депрессивного эпизода характерен эндогенный аффективный компонент, негативные эмоционально-волевые расстройства отсутствуют.

Терапия

В лечении используются ингибиторы МАО на фоне диеты, исключающей тирамин (копчености, пиво, йогурт, сухие вина, выдержанные сыры), трициклические антидепрессанты (при депрессиях с компонентом тревоги - амитриптилин, при анэргии - мелипрамин), тетрациклическое антидепрессанты. При затяжной депрессии - карбонат лития или карбамазепин. Иногда эф-

фект дают 4-6 сеансов закиси азота, амитал-коффеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина, а также лечение депривацией сна.

F32.2 Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов

Клиника

В клинике тяжелого депрессивного эпизода присутствуют все симптомы депрессии. Моторика ажитированная или значительно заторможенная. Суицидальные мысли и поведение носят постоянный характер, всегда также присутствует соматический синдром. Социальная активность подчинена только болезни и значительно снижена или вообще невозможна. Все случаи требуют госпитализации в связи с опасностью суицида. Если наблюдается ажитация и заторможенность, при наличии других поведенческих признаков депрессии, но не удается получить дополнительной вербальной информации о состоянии пациента, данный эпизод также относится к тяжелой депрессии.

Диагностика

1. Все критерии легкого и умеренного депрессивного эпизода: то есть всегда присутствует: депрессивное настроение; снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту; снижение энергии и повышенная утомляемость.
2. Дополнительно 4 и более симптомов из общих критериев депрессивного эпизода, то есть из перечня: снижение уверенности и самооценки; беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины; повторяющиеся мысли о смерти или суициде, жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность; нарушение сна; изменение аппетита.
3. Продолжительность не менее 2-х недель.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с органической аффективной симптоматикой и начальными стадиями деменции, особенно при болезни Альцгеймера. *Органическую аффективную симптоматику* позволяют исключить дополнительные неврологическое, нейропсихологическое исследования, ЭЭГ и КТ. Эти же методы применяются в дифференциальной диагностике с начальными стадиями при болезни Альцгеймера.

F32.3 Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами

Клиника

На высоте тяжелой депрессии возникают бредовые идеи самообвинения, ипохондрические бредовые идеи о заражении неким неизлечимым заболеванием и страх (или убежденность в заражении) заразить этим заболеванием близких. Пациент возлагает на себя грехи всего человечества и считает, что он их должен искупить иногда ценой вечной жизни. Его мысли могут подтверждать слуховые, обонятельные обманы. В результате этих переживаний возникает заторможенность и депрессивный ступор.

Диагностика

1.Соответствует критериям тяжелого депрессивного эпизода

2. Должны присутствовать следующие симптомы:

1) бред (депрессивный бред, бред самообвинения, бред ипохондрического, нигилистического или персекуторного содержания);

2) слуховые (обвиняющие и оскорбляющие голоса) и обонятельные (запахи гниения) галлюцинации;

3) депрессивный ступор.

Пятый знак используется для определения соответствия психотических симптомов настроению:

0 психотические симптомы, соответствующие настроению (бред виновности, самоуничижения, физической болезни, надвигающегося

несчастья, насмехающиеся или осуждающие слуховые галлюцинации),

1 психотические симптомы, не соответствующие настроению (персекуторный бред или бредовое отнесение к себе и галлюцинации без аффективного содержания).

Дифференциальная диагностика

Основной дифференциальный диагноз связан с группой шизоаффективных расстройств. На самом деле тяжелые депрессивные эпизоды могут рассматриваться как манифесты шизоаффективных расстройств. К тому же, при аффективных нарушениях отсутствуют симптомы первого ранга, характерные для шизофрении.

Терапия

Лечение включает применение трициклических и тетрациклических антидепрессантов, ЭСТ и нейролептиков (стелазин, этаперазин, галоперидол), а также бензодиазепинов.

F32.8 Другие депрессивные эпизоды

Включаются эпизоды, которые не подходят под описания депрессивных эпизодов, но общее диагностическое впечатление указывает на их депрессивную природу.

Например: колебания депрессивной симптоматики в соответствии с (особенно «соматического» синдрома) с симптомами, такими как напряженность, беспокойство, дистресс, а также осложнение «соматических» депрессивных симптомов хронической болью или усталостью, которые не обусловлены органическими причинами.

F32.9 Другой депрессивный эпизод, неуточненный

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство

Клиника

Повторные депрессивные эпизоды (легкий, умеренный или тяжелый). Период между приступами минимум 2 месяца, в течение которых не наблюдается каких-либо значимых аффективных симптомов. Продолжительность эпизодов 3-12 месяцев. Встречается чаще у женщин. Обычно к позднему возрасту отмечается удлинение приступов. Довольно отчетлив индивидуальный или сезонный ритм. Структура и типология приступов соответствует эндогенным депрессиям. Дополнительные стрессы могут менять степень тяжести депрессии. Данный диагноз ставится и в этом случае, применяется терапия, которая снижает риск повторных эпизодов.

Диагностика

Повторные депрессивные эпизоды с периодами между приступами минимум 2 месяца, в течение которых не наблюдается каких-либо аффективных симптомов.

F33.0 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой тяжести

1. Соответствует общим рекуррентного депрессивного расстройства.

2. Текущий эпизод соответствует критериям депрессивного эпизода легкой тяжести.

Пятый пункт используется для уточнения наличия соматических симптомов в текущем эпизоде:

0 без соматического синдрома

1 с соматическим синдромом

F33.1 Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести

1. Общие критерии рекуррентного депрессивного расстройства.

2. Текущий эпизод соответствует критериям умеренного депрессивного эпизода средней тяжести.

Пятый пункт использован для оценки наличия соматических симптомов в текущем эпизоде:

0 без соматического синдрома

1 с соматическим синдромом

F33.2 Рекуррентное депрессивное расстройство, тяжелый текущий эпизод без психотических симптомов

1. Общие критерии рекуррентного депрессивного расстройства.

2. Текущий эпизод соответствует критериям тяжелого депрессивного эпизода без психотических симптомов.

F33.3 Рекуррентное депрессивное расстройство, тяжелый текущий эпизод с психотическими симптомами

1.Общие критерии рекуррентного депрессивного расстройства.

Б. Текущий эпизод соответствует критериям тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами.

Пятый пункт используется для определения соответствия психотических симптомов настроению:

0 с соответствующими настроению психотическими симптомами

1 с несоответствующими настроению психотическими симптомами

F33.4 Рекуррентное депрессивное расстройство, в настоящее время ремиссия

1. Общие критерии рекуррентного депрессивного расстройства.

2. Настоящее состояние не соответствует критериям депрессивного эпизода любой тяжести или любого другого расстройства в F30-F39.

Дифференциальная диагностика

Рекуррентное депрессивное расстройство следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством и органическими аффективными расстрой-

ствами. При *шизоаффективных расстройствах* в структуре продуктивных переживаний присутствуют симптомы шизофрении, а при *органических аффективных расстройствах* симптоматика депрессий сопровождает основное заболевание (эндокринное, опухоль головного мозга, последствия энцефалита).

Терапия

При лечении учитывается терапия обострений (антидепрессанты, ЭСТ, депривация сна, бензодиазепины и нейролептики), психотерапия (когнитивная и групповая терапия) и поддерживающая терапия (литий, карбамазепин или вальпроат натрия).

F33.8 Другие рекуррентные депрессивные расстройства

F33.9 Рекуррентное депрессивное расстройство, не уточненное

F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения

Носят хронический и обычно неустойчивый характер. Отдельные эпизоды недостаточно глубоки, чтобы определить их как гипоманию или легкую депрессию. Длятся годами, а иногда и на протяжении всей жизни больного. Благодаря этому напоминают особые расстройства личности типа конституциональных циклоидов или конституционально депрессивных. Жизненные события и стрессы могут углублять данные состояния.

Этиология и патогенез

Этиология хронических расстройств настроения является как конституционально-генетической так и обусловлена особым аффективным фоном в семье, например ее ориентацией на гедонизм или пессимистическое восприятие жизни. При столкновении с жизненными событиями, которых никому из нас не удается миновать, личность реагмрует типичным аффективным состоянием, которое первоначально кажется вполне адекватным и психологически по-

нятным. Это аффективное состояние вызывает реакцию окружающих и кажется им адаптивным.

F34.0 Циклотимия

Часто с детства или подросткового периода отмечаются колебания настроения, сезонного типа. Однако этот диагноз считается адекватным лишь в постпубертате, когда нестабильное настроение с периодами субдепрессий и гипоманий длится не менее двух лет. Сама клиника эндогенно воспринимается лишь как период вдохновения, необдуманных поступков, или хандра. Умеренные и тяжелые депрессивные и маниакальные эпизоды отсутствуют, но иногда описываются в анамнезе.

Период депрессивного настроения вырастает постепенно и воспринимается как снижение энергии или активности, исчезновение привычного вдохновения и творческого потенциала. Это, в свою очередь приводит к снижению уверенности в себе и чувству неполноценности, а также социальной отгороженности, отгороженность проявляется также в сниженной разговорчивости. Появляется бессоница, пессимизм является устойчивым свойством характера. Прошлое и будущее оценивается негативно или амбивалентно. Пациенты жалуются иногда на повышенную сонливость и нарушение внимание, что мешает им воспринимать новую информацию.

Важным симптомом является ангедония по отношению к ранее приятным видам разрядки инстинкта (еда, секс, путешествия) или приятным видам деятельности. Снижение активности деятельности особенно заметно, если оно последовало после повышенного настроения. Тем не менее, суицидальных мыслей нет. Эпизод может восприниматься как период безделия, экзистенциальной пустоты, а при большой длительности оценивается как характерологическая черта.

Противоположное состояние может стимулироваться эндогенно и внешними событиями и быть также привязанным к сезону. При повышенном настроении повышается энергия и активность, снижается потребность во сне. Творческое мышление повышается или обостряется, это приводит к повышению самооценки. Пациент старается продемонстрировать ум, остроумие, сарказм, скорость ассоциаций. Если профессия пациента совпадает с самодемонстрацией (актер, лектор, ученый), то его результаты оцениваются как «блестящие», однако при невысоком уме повышенная самооценка воспринимается как неадекватная и смешная.

Повышается интерес к сексу и увеличивается сексуальная активность, повышается интерес к другим видам инстинктивной деятельности (еде, путешествиям, возникает сверхвовлеченность в интересы собственных детей, родственников, повышенный интерес к нарядам и украшениям). Будущее воспринимается оптимистично, прошлые достижения переоцениваются.

Диагностика

1. Более двух лет нестабильного настроения, включающий чередующиеся периоды как субдепрессии, так и гипомании с или без промежуточных периодов нормального настроения.

2. Два года отсутствуют умеренные и тяжелые проявления аффективных эпизодов. Наблюдаемые аффективные эпизоды по своему уровню ниже, чем легкие.

3. В депрессии, должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов: - снижение энергии или активности; - бессонница; - снижение уверенности в себе или чувство неполноценности; - трудности в концентрации внимания; - социальная отгороженность; - снижение интереса или удовольствия от секса или приятных видов деятельности; - снижение разговорчивости; - пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого.

4. Повышение настроения сопровождается не менее, чем тремя из следующих симптомов: - повышение энергии или активности; - снижение необходимости во сне; - повышенная самооценка; - обостренное или необычное творческое мышление; - повышенная общительность; - повышенная разговорчивость или демонстрация ума; - повышение интереса к сексу и увеличение сексуальных связей, других видов деятельности, доставляющих удовольствие; - сверхоптимизм и переоценка прошлых достижений. Возможны отдельные антидисциплинарные действия обычно в состоянии алкогольного опьянения, которые оцениваются как «избыточное веселье».

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от *легких депрессивных и маникальных эпизодов, биполярных аффективных расстройств*, протекающих с умеренными и легкими аффективными приступами, гипоманикальные состояния также следует отличать начала *болезни Пика*.

По отношению к легким депрессивным и маникальным эпизодам, это обычно удается сделать на основании данных анамнеза, поскольку нестабильное настроение при циклотимии должно определяться сроком до двух лет, для циклотимиков также нехарактерны суицидальные мысли, а периоды повышенного настроения у них социально более гармоничны. Циклотимические эпизоды не достигают психотического уровня, это их отличает от аффективных биполярных расстройств, кроме того, циклотимики имеют уникальную анамнестическую историю, эпизоды нарушений настроения у них отмечаются очень рано в пубертате. Изменения настроения при болезни Пика отмечаются в позднем возрасте и сочетаются с более грубыми нарушениями социального функционирования.

Терапия

Предотвращение эпизодов нарушенного настроения при циклотимии осуществляется литием, карбамазепином или вальпроатом натрия. Эти же препараты могут применяться при лечении повышенного настроения, хотя в

тех случаях, когда оно сопровождается повышенной продуктивностью, это вряд ли целесообразно. При сниженном настроении показаны прозак, лечение депривацией сна и энотерапия. Иногда эффект дают 2-3 сеанса закиси азота, амитал-коффеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина.

F34.1 Дистимия

Этиология

Типы личностей, у которых возникает дистимия, правильно было бы назвать конституционально-депрессивными. Эти черты у них проявляются в детстве и пубертате как реакция на любую трудность, а в дальнейшем и эндогенно.

Клиника

Они плаксивы, задумчивы, и не весьма общительны, пессимистичны. Под влиянием незначительных стрессов в течении не менее двух лет у них возникают в постпубертате периоды постоянного или периодического депрессивного настроения. Промежуточные периоды нормального настроения редко длятся дольше нескольких недель, все настроение личности окрашено субдепрессией. Однако уровень депрессии ниже, чем при легком рекуррентном расстройстве. Удается выявить следующие симптомы субдепрессии: снижение энергии или активности; нарушение ритма сна и бессонницу; снижение уверенности в себе или чувство неполноценности; трудности в концентрации внимания и отсюда субъективно воспринимаемое снижение памяти; частую слезливость и гиперсензитивность; снижение интереса или удовольствия от секса, других ранее приятных и инстинктивных форм деятельности; чувство безнадежности или отчаяния в связи с осознанием беспомощности; неспособность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни; пессимистическое отношение к будущему и негативную оценку прошлого; социальную отгороженность; снижение разговорчивости и вторичную депривацию.

Диагностика

1.Не менее двух лет постоянного или повторяющегося депрессивного настроения. Периоды нормального настроения редко длятся дольше нескольких недель.

2. Критерии не соответствуют легкому депрессивному эпизоду, поскольку отсутствуют суицидальные мысли.

3. В течение периодов депрессии, должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов: снижение энергии или активности; бессонница; снижение уверенности в себе или чувство неполноценности; трудности в концентрации внимания; частая слезливость; снижение интереса или удовольствия от секса, других приятных видов деятельности; чувство безнадежности или отчаяния; неспособность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни; пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого; социальная отгороженность; снижение потребности в общении.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с легким депрессивным эпизодом, начальной стадией болезни Альцгеймера. При *легком депрессивном эпизоде* присутствуют суицидальные мысли и идеи. В *начальных стадиях болезни Альцгеймера* и других органических расстройств депрессии становятся затяжными, органику можно выявить нейропсихологически и с помошью других объективных методов исследования.

Терапия

При сниженном настроении показан прозак, лечение депривацией сна и энотерапия. Иногда эффект дают 2-3 сеанса закиси азота, амитал-коффеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина, а также терапия ноотропами.

F34.8 Другие хронические (аффективные) расстройства настроения

Категория для хронических аффективных расстройств, которые недостаточно выражены или продолжительны, чтобы отвечать критериям циклотимии или дистимии, легкого или умеренного депрессивного эпизода. Включены некоторые типы депрессии, ранее называвшейся «невротической». Эти типы депрессий тесно связаны со стрессом и вместе с дистимией организуют круг эндореактивной дистимии.

F34.9 Хроническое (аффективное) расстройство настроения, неуточненное

F38 Другие (аффективные) расстройства настроения

F38.0 Другие одиночные (аффективные) расстройства настроения

F38.00 Смешанный аффективный эпизод

1. Эпизод характеризуется смешанной клинической картиной или быстрой сменой (в течение нескольких часов) гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных симптомов.

2. И маниакальные и депрессивные симптомы должны быть выражены большую часть времени, в течение, по крайней мере, двухнедельного периода.

3. Отсутствие ранее гипоманиакальных, депрессивных или смешанных эпизодов.

F38.1 Другие рекуррентные (аффективные) расстройства настроения

F38.10 Рекуррентное короткое депрессивное расстройство

1. Расстройства соответствуют симптоматическим критериям легкой, умеренной или тяжелой депрессии.

2. Депрессивные эпизоды возникали ежемесячно в прошлом году.

3. Отдельные эпизоды длятся меньше, чем две недели (типично - два-три дня).

4. Эпизоды не возникают в связи с менструальным циклом.

F38.8 Другие уточненные (аффективные) расстройства настроения

Категория для аффективных расстройств, которые не отвечают критериям любых рубрик, в частности эпизоды, возникающие в связи с менструальным циклом.

F39 Неуточненное (аффективное) расстройство настроения

F40 - F48 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

Эта группа расстройств связана преимущественно с психологическими причинами и внешними факторами, при этом необходимо учитывать относительный характер психотравмы.

Психотравмирующие раздражители, информация о семейных или любовных неприятностях, потере близких, крахе надежд, служебных неприятностях, предстоящем наказании за правонарушение, угрозе жизни, здоровью или благополучию. Раздражитель может быть однократный сверхсильный - при этом речь идет об острой психической травме или многократно действующий слабый раздражитель - в этом случае говорят о хронической психической травме или психотравмирующей ситуации. Значимость информации именно для данного индивидуума определяет степень ее патогенности. Ослабляющие нервную систему заболевания - черепно-мозговые травмы, инфекции, инток-

сикации, заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции, а также длительное недосыпание, переутомление, нарушение питания и длительное эмоциональное напряжение - все эти факторы предрасполагают к возникновению психогенных заболеваний.

F40 Тревожно-фобические расстройства

Этиология и патогенез

Биологической причиной является увеличение уровня катехоламинов, гиперстимуляция бета-адренэргических рецепторов и блокада рецепторов связываемых бензодиазепинами и регулирующими метаболизм гамма-аминомасляной кислоты(ГАМК), а также повышение выброса серотонина и лактата и снижение уровня кальция в сыоротке. При тревожных расстройствах снижена переносимость физических нагрузок, на них пациент реагирует увеличением выброса молочной кислоты. Расстройства имеют и генетическую основу.

С психоаналитической точки зрения фобия является защитным механизмом от осознания табуированных представлений, например агрессии направленной на родителей, инцестуозных представлений. Объект фобии часто символически указывает на реальный объект или ситуацию в которой возникли травматические представления. Первичная тревога связанная с сепарацией(разделением) ребенка с родителями в раннем детском возрасте в дальнейшем воспроизводится в неврозе даже в случае ожидаемой сепарации с объектом привязанности.

Состояния возникают на особой психастенической конституциональной почве, для которой характерна мнительность, тревожность, эмоциональность, застенчивость, робость. Начало по типу условного рефлекса.

Вначале страх возникает при наличии патогенной ситуации, затем при воспоминании и, наконец, заполняет все мышление, превращаясь в навязчивость.

Распространенность

Единичные приступы паники переживает до 10 % населения. Распространенность многократных эпизодов тревожно-фобических расстройств до 1% населения. Соотношение женщин и мужчин 2:1.

Клиника

Проявляются конкретным навязчивым страхом и тревогой, возникающими в определенной ситуации, сопровождающимися вегетативной дисфункцией. В результате эти ситуации или объекты избегаются или переносятся с чувством страха. «Старые» авторы называли эту группу заболеваний "садом греческих корней" с приставкой - фобия, например, клаустрофобия, мизофобия, агорафобия. Поведение больных носит соответствующий характер. Страх при фобиях кондиционален - т.е. появляется лишь при определенных условиях и вне этих условий не возникает.

Диагностика

Выявление и описание пациентом тревоги, страха, сопровождающихся вегетативной дисфункцией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *обсессиями (ананказмами)*, которые развиваются на иной конституциональной почве (педантичность, застреваемость, порядочность, ригидность), а также с *органическими расстройствами*, сопровождающимися тревогой - сердечно-сосудистыми, легочными, неврологическими, эндокринными, интоксикационными, абстинентными.

Терапия

Медикаментозная - транквилизаторы (мебикар, феназепам), ноотропы, антидепрессанты (имипрамин).

Психотерапия: поведенческая - десензитизация, логотерапия В.Франкла (парадоксальная интенция), нейролингвистическое программирование, психоанализ.

F40.0 Агорафобия

Agora(базарная площадь)+ phobia(страх).Страх пустых пространств, возникающий при переходе широких открытых мест, площадей или безлюдных улиц.

Этиология и патогенез

Возникает психогенно у людей с достаточно развитым воображением, чаще у женщин. Манифестации могут предшествовать депрессивные эпизоды. Страх обладает чертами навязчивости.

Клиника и течение

Страх открытых пространств, толпы и невозможность вернуться в безопасное место, страх потерять сознание в людном месте, отсутствия немедленного доступа к выходу.

Начавшись как страх открытых пространств, симптоматика обогащается страхом толпы, невозможностью сразу же вернуться в безопасное место (домой), боязнью путешествовать одному в транспорте. В результате пациенты дезадаптируются и становятся прикованными к дому. Отсутствие немедленного доступа к выходу резко усиливает страх. Течение волнообразное, имеет тенденцию к хронизации. Сопровождается вегетативной реакцией.

При наличии попытки резко покинуть место возникновения страха ставится диагноз агорафобии с паническим расстройством.

Диагностика

Тревога или страх должна быть ограничена двумя из следующих ситуаций: (а)толпа или общественное место, передвижение вне дома,(б)путешествие в одиночестве. Фобические ситуации избегаются, а вегетативные симптомы являются первичным выражением тревоги.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с депрессивным эпизодом, если к моменту появления фобии была отчетливая депрессия, а также органическим тревож-

но-фобическим расстройством. При депрессивном эпизоде присутствуют остальные критерии депрессии, а органику можно исключить дополнительными методами исследования. Симптомы агорофобии могут быть также вторичными и при бреде или обсессивно-компульсивном расстройстве.

Терапия

Десензитизация и другие методы поведенческой терапии, гипнотерапия, аутотренинг, медитативный тренинг. Используются трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО,альпразолам, а также флуоксетин.

F40.1 Социальные фобии.

Этиология и патогенез

В преморбиде строгое оценочное воспитание в детстве, отсутствие поощрения со стороны родителей, формирующие низкий уровень самооценки. Стремление любыми путями завоевать интерес и признание окружающих. Начало чаще в подростковом возрасте со страха ответа у классной доски или при любой иной оценочной ситуации, закрепляющейся рефлекторно.

Распространенность

Расстройство чаще встречается у подростков.

Клиника

Страх испытать внимание со стороны окружающих - публичных выступлений, сочетается со сниженной самооценкой и боязнью критики. Социальные фобии могут носить изолированный характер и заключаться в специфическом характере страха - при публичных выступлениях, еде, встреч с противоположным полом. Если фобические переживания распространяются на все ситуации вне семейного круга, говорят о диффузном характере социальной фобии. Больные жалуются на покраснение лица, чувство кома в горле, сердцебиение, сухость во рту, слабость в ногах, невозможность сосредото-

читься на действии. Формирующееся избегание критических ситуаций приводит к частичной или полной социальной изоляции.

Диагностика

Тревога ограничена социальными ситуациями, которые избегаются и является первичной.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с антропофобией при депрессивном эпизоде, в этом случае учитываются другие критерии депрессии. Вторичная антропофобия может быть также при бреде.

Терапия

Психодрама, гештальт, групповая психотерапия, психоанализ.

F40.2 Специфические (изолированные) фобии

Этиология

Пусковая ситуация является изолированной.

Распространенность

Развиваются в детстве или подростковом возрасте.

Клиника

Фобии, ограниченные строго определенными ситуациями и не возникающие вне таковых.

Боязнь животных, высоты, замкнутых пространств, экзаменов, грозы, темноты, полетов в самолетах, мочеиспускания и дефекации в общественных туалетах, приема определенной пищи, лечения у зубного врача, вида крови или повреждений, страх заболеть определенным заболеванием.

Терапия

Десензитизация, психодрама, гипноз, аутотренинг.

F41 Другие тревожные расстройства

Проявления тревоги сочетаются с другими симптомами и не ограничиваются особой ситуацией. Фобические или обсессивные элементы могут присутствовать, но они являются вторичными и менее тяжелыми.

F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога).

Повторяющиеся непредсказуемые приступы тяжелой тревоги (паники), не ограничивающиеся определенной ситуацией или обстоятельствами. Сопровождаются страхом и вегетативными симптомами и приводят к тому, что больные быстро покидают место, где находятся.

Этиология

Существуют факты, подтверждающие генетическое происхождение (15% родственников первой степени заболевает). Психоанализ рассматривает расстройство как результат безуспешной бессознательной защиты против импульсов, вызывающих тревогу.

Клиника

Возникновение спонтанное, хотя иногда провоцируются возбуждением, физическим напряжением, сексуальной активностью. Основные симптомы - чрезвычайный страх и чувство надвигающейся смерти, сопровождающиеся тахикардией, одышкой, потливостью. Больной пытается покинуть место, где возник приступ и ищет помощи. Длительность до часа, между приступами - тревожное ожидание повторения. Наблюдается учащение приступов при чрезмерном употреблении кофеина.

Исходы

В 50% - выздоровление, в 20% - без изменений, в 70% - осложняется депрессией, опасность суицида, привыкания к алкоголю и наркотикам, могут появляться симптомы обсессивно-компульсивных расстройств, социальная и семейная дезадаптация.

Терапия

Антидепрессанты, поведенческая терапия, семейная терапия, психоанализ.

Предлагают подышать в бумажный пакет для профилактики гипервентиляции, сопровождающейся алкалозом.

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство.

Этиология

Хронический стресс, чаще встречается у женщин.

Клиника

Нефиксированная, стойкая тревога, жалобы на нервозность, дрожь, мышечное напряжение, потливость, головокружение и дикомфорт в эпигастральной области. Носит генерализованный и стойкий характер, не ограничивается средовыми обстоятельствами. Страхи, что больной или его родственники скоро заболеют, или с ними произойдет несчастный случай, а также другие волнения и дурные предчувствия.

Течение волнообразное с тенденцией к хронификации.

F42 Обсессивно-компульсивное расстройство

Навязчивые мысли и (или) действия. Во французской (P.Janet) и отечественной литературе - психастения, в немецкой - ананказмы, в англосаксонской - обсессивно-компульсивное расстройство.

Этиология

Играют роль биологические (травма в родах, изменения при ЭЭГ), генетические (частота патологии у ближайших родственников - 3-7% по сравнению с 0,5% при других видах тревожных расстройств), психогенные факторы (нарушение нормального роста и развития, связанное с анально-садистской фазой).

Клиника

Жалобы на повторяющиеся тягостные обсессивные мысли, образы или влечения, воспринимающиеся как бессмысленные, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному и вызывают безуспешную попытку сопротивления. Компульсивные действия или ритуалы представляют собой повторяющиеся вновь и вновь стереотипные поступки, смысл которых заключается в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий. Обсессии и компульсии переживаются как чужеродные, абсурдные и иррациональные. Пациент страдает от них и сопротивляется. Наиболее часто встречается навязчивый страх загрязнения (мизофобия), навязчивые сомнения, сопровождающиеся компульсивными проверками и навязчивая медлительность, при которой обсессии и компульсии объединены и пациент очень медленно выполняет повседневные дела.

F42.0 Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная жвачка)

Субъективно неприятные, бесполезные идеи, страхи, образы, философские рассуждения по малосущественным альтернативам, не приводящие к решениям.

F42.1 Преимущественно компульсивные действия (обсессивные ритуалы)

Навязчивые действия, касающиеся непрерывного контроля за предотвращением потенциально опасной ситуации или за порядком и аккуратностью. В основе - страх (например, страх загрязнения, приводящий к навязчивому мытью рук). Компульсивные ритуальные действия могут ежедневно занимать помногу часов в день и сочетаются с нерешительностью и медлительностью. Часто сочетаются в равной степени как нарушения мышления, так и поведения, в таком случае диагностируют смешанные обсессивные мысли и действия (F44.2).

Терапия

Антидепрессанты, антиконвульсанты, парадоксальная интенция, психоанализ, поведенческая терапия, ЭСТ.

F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

Расстройства, возникающие при исключительно сильном стрессовом жизненном событии или значительном изменении в жизни, приводящем к продолжительно сохраняющимся неприятным обстоятельствам, в результате чего развивается расстройство адаптации. Важным моментом является относительный характер психотравмы (т.е. индивидуальная, часто особая уязвимость).

F43.0 Острая реакция на стресс

Этиология

Сильное травматическое переживание (природная катастрофа, несчастный случай, изнасилование, потеря близких).

Клиника

Оглушенность с сужением сознания, снижением внимания, неадекватной реакцией на внешние стимулы, дезориентировка. В дальнейшем - уход от ситуации вплоть до диссоциативного ступора или ажитация и гиперактивность (реакция бегства или фуга). Обычно проходит в течение часов или дней. Риск развития заболевания увеличивается при физическом истощении или у пожилых.

Терапия

Транквилизаторы, антидепрессанты, терапия сном, гештальт-терапия, групповая и семейная терапия.

F43.1 Посттравматическое стрессовое расстройство

Этиология

Развивается у лиц, переживших эмоциональный или физический стресс (боевые действия, катастрофы, нападения бандитов, изнасилование, пожар в доме).

Клиника

Переживание травмы вновь и вновь (во сне, мыслях и бодрствующем состоянии), эмоциональная глухота ко всем остальным переживаниям в жизни, включая отношения с другими людьми, сопутствующие симптомы в виде вегетативной лабильности, депрессии и когнитивных нарушений. Ангедония.

Тяжелее стресс переносят дети и старые люди. Длительность расстройства более 1 месяца.

Терапия

Антидепрессанты, снотворные, при необходимости антипсихотики. Групповая и семейная психотерапия.

F43.2 Расстройства адаптации

Расстройство, препятствующее социальному функционированию и продуктивности, возникающее в период адаптации к значительному изменению в жизни или стрессу (потеря близких, переживание разлуки, миграция, положение беженца). Начало - в течение месяца после стрессового события, длительность - до 6 месяцев.

Этиология

Воздействие стрессового фактора на фоне индивидуальной предрасположенности или уязвимости.

Клиника

Депрессия, тревога, беспокойство, неспособность справляться, планировать или продолжать оставаться в ситуации, снижение продуктивности в повседневных делах. У подростков могут отмечаться агрессивное или диссоциальное поведение.

Терапия

Социальная помощь, групповая психотерапия.

F43.20 - кратковременная депрессивная реакция

Депрессивное состояние длительностью до месяца.

F43.21 - пролонгированная депрессивная реакция

Депрессивное состояние не более 2 лет.

F43.22 - смешанная тревожная и депрессивная реакция

F43.23 - с преобладанием нарушения других эмоций

Тревога, депрессия, беспокойство, напряженность, гнев.

F43.24 - с преобладанием нарушения поведения

Нарушение поведения в виде подростковой реакции горя, приводящей к агрессивному или диссоциальному поведению.

F43.25 - смешанное расстройство эмоций и поведения

Сочетание расстройств эмоций и поведения.

F43.28 - другие специфические преобладающие симптомы.

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства.

Потеря сознательного контроля над памятью и ощущениями с одной стороны и контролированием движений тела - с другой. Старое название - конверсионная истерия. Происхождение - психогенное, тесная связь по времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми событиями или нарушенными взаимоотношениями.

Этиология

Играют роль факторы: а). биологической природы (наследственность и конституция, перенесенные заболевания, возраст и кризисные периоды), б).психологической природы (преморбид, детские психотравмы, ятрогении, сексуальные дисгармонии), в).социальной природы (воспитание,социальные установки).

Психическая травма, рентная установка. Играет роль механизм условной приятности или желательности симптома.

Дифференциальная диагностика

Диссоциативные расстройства необходимо отличать от многих соматических заболеваний, продуцирующих похожие симптомы. Иногда нераспознанное соматическое заболевание может давать неспецифический стимул для развития диссоциативного растройства.

F44.0 Диссоциативная амнезия

Этиология

Эмоциональные травмы, психологические конфликты. Разрушение сознания пациентом является способом борьбы с эмоциональным конфликтом или внешним стрессом.

Клиника

Потеря памяти (частичная) на недавние, важные события травматического характера, сопровождающаяся растерянностью. Проявляется в виде нескольких форм:

- локализованная амнезия - потеря памяти на события от нескольких часов до дней;
- генерализованная амнезия - потеря памяти на весь период болезни;
- селективная амнезия - на некоторые события болезни;
- непрерывная амнезия - забывание каждого последовательного события.

Дифференциальная диагностика

Проводится с органическими психическими расстройствами, при которых имеют место нарушения памяти, особенно с транзиентной глобальной амнезией (ТГА). Однако ТГА не связана со стрессом; нарушение осознания себя самого наблюдается редко, потеря памяти больше связана с недавними событиями. При нарушениях памяти, вызванных интоксикациями, отмечается неспособность вспомнить события, имевшие место в состоянии интоксикации. Эпилепсия приводит к внезапному нарушению памяти, связанному с мотор-

ными расстройствами, но при ней характерны изменения ЭЭГ. При аменезиях, наступающих вслед за ЧМТ, нарушения памяти часто бывают ретроградными (в отличие от антероградных нарушений при диссоциативной амнезии).

Терапия

Тиопентал-натрий, барбамил, гипноз.

F44.1 Диссоциативная фуга

Этиология

Психогенное возникновение, избавление от эмоционально болезненных переживаний.

Клиника

Диссоциативная амнезия в сочетании с внешне целенаправленными действиями, путешествиями, часто в течение нескольких дней, поведение представляется совершенно нормальным. Иногда отмечается новая идентичность личности. Период фуги амнезируется.

Терапия

Амитал-кофеиновое растормаживание, гипноз.

F44.2 Диссоциативный ступор

Этиология - психогения.

Клиника

Ступор, не имеющий физических причин, психогенно обусловленный - снижение или отсутствие произвольных движений и реакций на внешние стимулы (свет, шум, прикосновение), отсутствие речи. Больной находится ни в состоянии сна, ни бодрствования.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать с органическими заболеваниями центральной нервной системы, кататоническим, акинетическим, апатическим,

депрессивным ступором, а так же ступором, обусловленным бредовыми или галлюцинаторными переживаниями.

Терапия

Амитал-кофеиновое растормаживание, психотерапия, направленная на отреагирование.

F44.3 Трансы и состояния овладения

Этиология - Психогения.

Клиника

Потеря чувства личностной идентичности и осознавания окружающего. Поступки управляются другой личностью, духом, божеством, силой. Внимание и осознавание ограничено, повторяющийся набор движений, поз, высказываний. Исключаются культуральные, религиозные, психотические, эпилептические трансы.

Терапия

Рациональная психотерапия.

F44.4 Диссоциативные расстройства моторики

Этиология

Психологический стресс, избегание конфликта.

Клиника

Полный или частичный паралич конечности, (моно-,геми- и пара-парезы и плегии) атаксия, астазия-абазия, апраксия, акинезия, афония, дизартрия.

Оценка психического состояния больного предполагает, что снижение продуктивности, вытекающее из утраты функций, помогает ему избежать неприятного конфликта или косвенным образом выразить свою зависимость или негодование. Существенным фактором является поведение, направленное на привлечение внимания. При параличах отсутствуют пирамидные знаки, нарушение трофики и тонуса.

Терапия

Гипноз, амитал-натриевое растормаживание.

F44.5 Диссоциативные судороги

Этиология

Ситуационная обусловленность.

Клиника

В отличие от эпилептических припадков нет прикусывания языка, тяжелых травм, испускания мочи, потери сознания, сохраняется зрачковая реакция на свет. Длительность от минут до часов. Демонстративный характер - необходимо присутствие зрителей. Чаще встречаются абортивные формы - обмороки, слезы или смех, тремор всего тела с внешними признаками утраты сознания без фактической его потери.

Терапия

Эмоционально-стрессовая психотерапия.

F44.6 Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия

Этиология

Психогенный фактор

Клиника

Анестезия имеет неадекватные иннервации зоны. Амавроз не тотальный, а сужается поле зрительного восприятия. Диссоциативная глухота и аносмия встречаются реже. Потеря чувств не обуславливается неврологическими поражениями. Характерны нетипичность, изменчивость, обогащение симптоматики, демонстративность, инструментальный характер симптомов.

Терапия

Бихевиоральная терапия, атарактики, гипноз, психоанализ.

F44.7 Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства.

Смешение расстройств, описанных в F44.0 - F44.6

F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства:

F44.80 - синдром Ганзера (псевдодеменция)

Этиология

Психотравма, связанная (не обязательно) с привлечением к судебной ответственности.

Клиника

Сложное расстройство с приблизительными ответами и диссоциативными симптомами в обстоятельствах, предполагающих психогенную этиологию. Сумеречное расстройство сознания, «миморечь» - (однако в отличие от шизофрении - в рамках поставленного вопроса), «мимодействие» (не может выполнить простые действия) функциональные расстройства чувствительности, галлюцинации.

Терапия

Амитал-кофеиновое растормаживание

F44.81 Расстройство множественной личности.

Этиология

Нарушения в сексуальной, физической и психологической сферах, нанесенные в детском возрасте.

Клиника

Видимость существования у индивидуума двух или более разных личностей, проявляющихся неодновременно, одна из них доминантна, но ни одна не имеет доступа к воспоминаниям другой. Смена личностей внезапна и связана с травматическими событиями.

Терапия

Психоанализ, патогенетическая фармакотерапия.

F44.82 - транзиторные диссоциативные (конверсионные) расстройства, возникающие в детском и подростковом возрасте.

F44.88 - другие уточненные диссоциативные (конверсионные) расстройства.

F44.9 Диссоциативное (конверсионное) расстройство, неуточненное.

F45 Соматоформные расстройства

Повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Несмотря на то, что возникновение и сохранение симптоматики тесно связано с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, больной противится попыткам обсуждения возможности ее психологической обусловленности. Характерно истерическое поведение, направленное на привлечение внимания, особенно у больных, которые негодуют в связи с невозможностью убедить врачей в преимущественно физической природе своего заболевания и в необходимости продолжения дальнейших осмотров и обследований.

F45.0 Соматизированное расстройство.

Этиология

Играют роль социальные, генетические, культурные и этнические факторы (подражание родителям, плохие условия жизни, особенности внимания и когнитивные нарушения).

Клиника

Множественные, повторно возникающие, видоизменяющиеся соматические симптомы, имеющие место на протяжении ряда лет, предшествовавших обращению пациента к психиатру. Наиболее часто встречаются желудочно-кишечные ощущения (боль, отрыжка, регургитация, рвота, тошнота) кожные ощущения (зуд, жжение, покалывание, онемение, болезненность), сексуальные и менструальные жалобы. Указанные жалобы описываются в драматической, преувеличенной манере красочным языком. Личностно они характеризуются как зависимые, эгоцентричные, жаждущие признания и похвалы со склонностью манипулировать окружающими. Длительность не менее двух лет, сопровождается нарушением семейного и социального функционирования.

Терапия

Должен лечить один врач, (профилактика манипулирования и проведения большого количества медицинских вмешательств). Психотерапия. При депрессии - антидепрессанты.

F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство

Нетипичный характер жалоб, их малочисленность, нет нарушения социального и семейного функционирования.

F45.2 Ипохондрическое расстройство

Этиология

Генетические, культуральные и социальные факторы, нарциссический тип личности.

Постоянная озабоченность возможностью заболевания одним и/или более тяжелым и прогрессирующим соматическим расстройством. Интерпретация обыкновенных ощущений как анормальных и неприятных. Идеогенная ипохондрия - ложные, тревожные представления о своем здоровье. Сенсоген-

ная ипохондрия - первичными являются сенсорные расстройства, которые в дальнейшем подвергаются той или иной переработке. Ипохондрия детей - чрезмерная боязнь за здоровье родителей, ипохондрия родителей - соответственно наоборот. Ипохондрия здоровья - чрезмерное внимание к собственному здоровью. Долгое время больные наблюдаются непсихиатрами и манипулируют семьей и социальными структурами. Встречается синдром Мюнхгаузена (при мучительных сенестопатиях) - настойчивое требование оперативного вмешательства. *Включаются: небредовая дисморфофобия, ипохондрический невроз, ипохондрия, нозофобия.*

Терапия

Режим, трудотерапия, переключение внимания, наркопсихотерапия, нейролептики, новокаин, гипнотерапия.

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция

Этиология

Психологический стресс (у большинства больных, но не обязательно).

Клиника

Больные жалуются на расстройство системы или органа, который находится под влиянием вегетативной нервной системы (сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной, мочеполовой систем - невроз сердца, психогенная одышка и икота, невроз желудка, нервный понос). Это или признаки вегетативного возбуждения - сердцебиение, потение, покраснение, тремор, или неспецифические симптомы - мимолетные боли, жжение, тяжесть, напряжение, ощущение раздувания или растяжения. Больные озабочены по поводу какого-либо серьезного, но неопределенного заболевания, несмотря на отсутствие данных о структурном или функциональном нарушении данного органа или системы и повторные объяснения врачей.

Терапия

Психотерапия (суггестивная), транквилизаторы, бета-блокаторы.

F45.30 - сердца и сердечно-сосудистой системы
Невроз сердца
Синдром Да Коста
Нейроциркуляторная астения
F45.31 - верхней части желудочно-кишечного тракта
Невроз желудка
Психогенная аэрофагия
Икота
Диспепсия
Пилороспазм
F45.32 - нижней части желудочно-кишечного тракта
Психогенный метеоризм
Синдром раздраженного кишечника
Синдром газовой диарреи
F45.33 - дыхательной системы
Психогенные формы кашля и одышки
F45.34 - урогенитальной системы
Психогенное повышение частоты мочеиспускания
Психогенная дизурия
F45.38 - другого органа или системы

F45.4 Хроническое соматоформное болевое расстройство

Этиология

Психодинамическая - способ добиться любви, избежать наказания и искупить вину, способ манипулирования близкими и вторичная выгода симптома.

Клиника

Постоянная, тяжелая и психически угнетающая боль, которая полностью не может быть объяснена физиологическим процессом и которая появляется в сочетании с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, которые могут быть расценены в качестве главной причины. Боль часто не соответствует зонам иннервации, но иногда напоминает болевые симптомы при какой-либо известной болезни. Результатом является отчетливое усиление поддержки со стороны отдельных лиц, либо медиков (психалгия,

психогенная боль в спине или головная боль, соматоформное болевое расстройство).

Терапия

Программы контроля боли, (когнитивная, поведенческая, групповая и медитативные модели), антидепрессанты, гипноз.

F45.8 Другие соматоформные расстройства

Жалобы не опосредуются вегетативной нервной системой и ограничиваются отдельными системами либо частями тела. Сюда же относятся любые расстройства ощущений, возникающие вне связи с органическими расстройствами, которые тесно связаны со стрессорными событиями или приводят к значительно возрастающему вниманию к пациенту либо со стороны отдельных лиц, либо медиков (истерический ком, психогенная кривошея, психогенный зуд, психогенная дисменоррея, скрежетание зубами).

F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное

F48 Другие невротические расстройства

F48.0 Неврастения

Этиология

Психическое и эмоциональное перенапряжение, соматические заболевания.

Клиника

Часто неврастенией дебютируют психогенные и соматические заболевания. Первый тип - жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, невозможность сосредоточиться, непродуктивное мышление.

Второй тип - физическая слабость и истощаемость, невозможность расслабиться. При обоих типах - головокружение, мускульные боли, "неврастенический шлем", раздражительность, ангедония, подавленность, тревожность,

нарушение сна - для диагностики существенно присутствие хотя бы двух из перечисленных симптомов.

Терапия

Режим труда и отдыха, транквилизаторы, физиотерапия, суггестивные методы психотерапии.

F48.1 Синдром деперсонализации-дереализации

Этиология

Психические, неврологические или системные заболевания.

Клиника

Жалобы на изменение психической активности, тела, окружения - они стали нереальными, отдаленными или автоматическими, утрачены эмоции. Тело кажется безжизненным, удаленным, аномальным. Окружающее стало бесцветным и безжизненным и кажется искусственным или похоже на сцену, на которой люди играют выдуманные роли. Может встречаться (в структуре психических расстройств) в рамках депрессивного, фобического, обсессивно-компульсивного расстройства.

Терапия

Анксиолитики, этиопатогенетическая терапия в зависимости от основного заболевания.

F48.8 Другие специфические невротические расстройства

Этиология

Неопределена, имеют значение культуральные условия и этнические особенности.

Клиника

Культурально-специфические расстройства поведения, убеждений и эмоций (Брике, Дата, коро, лата), кроме того - писчий спазм, психастения, психастенический невроз, психогенный обморок.

Расстройство Брике - соматизированное расстройство, характеризующееся наличием множества разнообразных соматических симптомов, в том числе симптомов, наблюдающихся при классической конверсионной истерии.

Синдром Дата - неадекватная озабоченность ослабляющим эффектом извержения семени.

Синдром коро - страх западения полового члена в брюшную полость, что приведет к смерти.

Синдром лата - имитирующее поведение с автоматической подчиняемостью.

Писчий спазм - профессиональная дискинезия, обратимые двигательные нарушения, проявляющиеся в изолированных расстройствах высококоординированных движений.

Психастения - определенный тип психологической конституции, для которой характерны психическая слабость, тревожная мнительность, нерешительность, сомнения (психическая жвачка по Жане), впечатлительность, робость, боязливость, тревожное-беспокойство, мнительность. Ананкасты по Шнейдеру.

Психастенический невроз - навязчивости на фоне мимозоподобной чувствительности.

Психогенный обморок - потеря сознания при шоковых переживаниях.

Терапия

Этиопатогенетическая, в зависимости от заболевания.

F48.9 Невротическое расстройство, неуточненное

F50 - F59 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими и физическими факторами

Расстройства инстинктивных функций, в том числе сна, приема пищи, сексуальности, родов, а также, зависимости от ненаркотических веществ. На самом деле число инстинктивных функций значительно больше, и в частности включает: родительское, агрессивное, комфортное поведение. Однако изменение других форм инстинктивного поведения описано в других разделах, так как оно редко бывает изолировано от других расстройств личности.

F50 Расстройства приема пищи

При оценке расстройств приема пищи следует учитывать культурально-специфичные особенности еды и питья, а также религиозные ограничения (посты). Хотя описаны случаи, когда выход из поста происходит через последующий эпизод анорексии. Кроме того, в современной культуре сохраняется более жесткое ограничение в еде у женщин в соответствии с требованиями моды и стиля.

F50.0 Нервная анорексия

Этиология

Причиной нервной анорексии является нарушение периода идентификации в основном у девочек возраста 12-18-ти лет. Другой причиной может быть снижение уровня гормонов гипоталамуса и гипофиза в результате сосудистой или опухолевой причины. За маской нервной анорексии может также стоять депрессия пубертатного возраста. Если анорексия наблюдается в препубертате, то половое развитие мальчиков и девочек резко замедляется. Психоаналитики считают, что анорексия обусловлена тревогой в оральном периоде. Кроме того, в эволюционном смысле, аноректика можно считать альтруистом, который оставляет еду для членов своей семьи. Высокий уровень тревожности может также лежать в основе анорексии.

Распространенность

Мужчин с анорексией можно встретить среди пациентов сексопатолога, поскольку они часто жалуются на утрату полового влечения и потенции, женщин с анорексией - среди пациентов гинекологов, поскольку у них часто отмечается аменорея.

Клиника

В анамнезе пациенты отмечают снижение самооценки, говорят, что их часто дразнят толстыми. Иногда подростки стремятся достигнуть конкретного Эго-идеала, например: киноактрисы, певицы. Рассматривая себя в зеркало, они видят явное несоответствие себя и идеала. В позднем пубертате при юношеской влюблённости анорексия может скрывать любовь без взаимности, а также депрессию.

Пациенты воспринимают себя слишком толстыми, хотя иногда они считают толстыми отдельные части своего тела (икры ног, шёки, ягодицы). У них возникает навязчивый страх располнеть, поэтому они могут избегать вечеринок, праздников на которых возможно употребление большого количества еды и питья. У них возникает интерес к изучению калорийности пищи и избегание жирной пищи, поэтому часто они устанавливают для себя стереотипную диету, фиксируясь на одном-двух типах продуктов, чаще фруктов или овощей. Всё это приводит к потере веса более чем на 15% по сравнению с ожидаемым весом, возникает вторичная астения и уменьшение социальной успешности. Пациенты стремятся снизить вес изнуряющими гимнастическими упражнениями. Характерным является также аменорея у женщин и утрата полового влечения у мужчин.

Диагностика

Необходимы все следующие признаки:

1. Вес тела сохраняется на 15% ниже ожидаемого.

2. Потеря веса связана с избеганием пищи, рвотой, с приемом слабительных, чрезмерной гимнастикой, использованием средств, подавляющих аппетит, приемом диуретиков.

3. Ужас перед ожирением становится сверхценной идеей и больной считает допустимым для себя лишь низкий вес.

4. Аменоррея у женщин и импотенция у мужчин.

5. Задержка пубертатного периода.

Дифференциальная диагностика

Нервную анорексию следует дифференцировать с депрессией, органическим поражением гипоталамо-гипофизарной системы (болезнь Симонса, болезнь Шихена), а также с эпизодами анорексии у истерических личностей.

Для *депрессии,* наряду с отказом от еды, характерны снижение настроения, самооценки, суицидальные мысли, моторная и когнитивная заторможенность. Однако существуют данные, что в основе «сезонных колебаний веса» и «вечерней тяги к углеводам, в частности к сладкому» лежит депрессия. Поэтому дифференциальный диагноз часто выставляется экс ювантибус. *Болезнь Шихена* возникает у девочек в позднем пубертате, сопровождается кахексией, астенией и проходит после первых родов. *Болезнь Симонса* начинается в среднем возрасте, сопровождается психоэндокринным синдромом, галлюцинаторно-параноидными психозами и кахексией. При этом падение веса при органических поражениях мозга чаще не сопровождается снижением аппетита. Анорексия *у истерических личностей* носит преходящий характер и понятна в контексте диссоциативной личности.

Терапия

Для нервной анорексии показано лечение антидепрессантами (флюокситин в малых дозах, малыми дозами лития с контролем количества жидкости, выпиваемой пациентом), а также применение бензодиазепиновых транквилизаторов. Однако основными являются методики психотерапии: Когнитивная терапия, психоанализ, гештальт-терапия, поведенческая терапия.

F50.1 Атипичная нервная анорексия

В клинике этого варианта могут отсутствовать отдельные критерии нервной анорексии, например дисморфоптические переживания или значительное падени веса в результате применения диеты, а также повышение либидо.

F50.2 Нервная булимия

Этиология

Этиология нервной булимии совпадает с этиологией нервной анорексии. Однако при этом заболевании, наряду с утратой пищевого влечения отмечаются эпизоды его повышения. В психоаналитическом смысле переедание и полнота могут быть защитой от повышенной сексуальности.

Распространённость

Заболевание также распространено преимущественно у девушек-подростков.

Клиника

Пациенты жалуются на периоды, напоминающие приступы острого желания есть, навязчивые мысли и сновидения о еде. Иногда в этих переживаниях присутствует определённый тип еды (мясо, мучное, сладкое), навязчивость ликвидируется перееданием, при котором за короткий период времени съедается большое количество пищи, часть из которой может быть условно съедобной или испорченной. Далее, для предотвращения избыточного веса, пациенты вызывают у себя рвоту, принимают слабительное, мочегонное, длительно голодают, используют гормоны, подавляющие аппетит. Больные чувствуют себя слишком полными, испытывают навязчивый страх располнеть. За фасадом булимии может скрываться также клиника депрессии.

Диагностика

Приступы переедания с чрезмерной озабоченностью и контролем веса тела. Может быть продолжением или началом нервной анорексии. Для диагноза требуются все следующие признаки:

1. Непреодолимая тяга к пище, за короткое время может съесть большое количество пищи.

2. Противодействие эффекту ожирения с помощью рвоты, злоупотребления слабительными, периодов голодания, использование подавляющих аппетит препаратов.

3. Установление больным низкого предела веса тела.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать нервную булимию с *эндокринной патологией*, в частности с избирательной булимией при сахарном диабете и с булимией при диссоциативных и соматоформных расстройствах. Для эндокринных расстройств характерен эндокринный психосиндром и булимия кореллирует с уровнем сахара в крови. При диссоциативных и соматоформных расстройствах булимия носит психогенный характер (защитный) а соматофомные расстройства ЖКТ вторичны в связи со стимуляцией рвоты.

Терапия

Нервная булимия лечится также как и нервная анорексия комбинацией бензодиазепинов, транквилизаторов (прозак, иногда мелипрамин), комплексной психотерапией.

F50.3 Атипичная нервная булимия

Отсутствует один или более признаков из числа ключевых, характерных для нервной булимии.

F50.4 Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями

Повышение веса в результате переедания может быть реакцией при психогении. Она обычно сочетается с утратой критики и снижением самооценки.

F50.5 Рвота, сочетающаяся с другими психологическими нарушениями

Рвота при диссоциативном и ипохондрическом расстройстве, где она может быть одним из соматических симптомов. В частности, рвота может сочетаться с восприятием неприятного запаха или искаженного вкуса при диссоциативном расстройстве.

F50.8 Другие расстройства приема пищи

Относится:

- *Поедание несъедобного, неорганического происхождения у взрослых*. К этой группе относятся также поедание взрослыми большого количества несъедобного, например, мела, глины, листьев несъедобных растений, к которым они привыкли в детстве. Вероятно, эта булимия обусловлена недостатком микроэлементов.

- *Психогенная утрата аппетита как проявление горя*.

F50.9 Расстройство приема пищи, неуточненное

F51 Расстройства сна неорганической природы

Этиология

Сон регулируется ретикулярной формацией и искажается при множестве психогенных причин. В описание сна входит поведение сна (движение глазных яблок, перемещение в постели, снохождение), позы сна, звуки сна, нейрофизиологические стадии сна.

Клиника

Отмечается расстройство цикла сон-бодрствование, инсомния, гиперсомния, а также парасомния (снохождение, ночные ужасы и кошмары). Все указанные расстройства сна могут первично влиять на состояние бодрствования, например, задержка дыхания (сонное апноэ) может постепенно привести даже к синдрому органической деменции. Ночные кошмары и ужасы в детском и

подростковом возрасте могут являться источником фантазирования и бредообразования. Изменение ритма и глубины сна почти всегда сочетается с переживанием слабости, раздражительности, снижением работоспособности.

Диагностика

1. ***Диссомнии*** - первично психогенные состояния, при которых основным является эмоционально обусловленное нарушение количества, качества или времени сна, т.е. инсомния, гиперсомния и расстройство цикла сон-бодрствование.

2. ***Парасомнии*** - возникающие во время сна анормальные эпизодические состояния психогенной природы - снохождение, ночные ужасы и кошмары.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать нарушения сна неорганической природы с нарушениями сна органической природы. Для последних характерно отсутствие связи с психогенией и дополнительная объективная симптоматика.

Терапия

Лечение расстройств сна связано с применением бензодиазепинов, барбитуратов, малых доз нейролептиков, некоторых трициклических антидепрессантов (амитриптилина). Возможна регуляция сна с помощью электросна и электронаркоза, а также эно-терапии. Применяются традиционные психотерапевтические методы: гипнотерапия.

F51.0 Бессоница неорганической природы

Клиника

Неудовлетворительная продолжительность или неудовлетворительное качество сна. Причина - стресс, симптомы - тревога, напряженность, беспокойство. Нередко больной при обычной продолжительности сна уверяет, что совершенно не спал ночью или не выспался, он отмечает раздражительность и трудность сосредоточения. В сновидениях наступают стрессорные события.

Диагностика

Основные клинические признаки:

1. Жалоба на плохое засыпание, трудности сохранения сна или на плохое качество сна.

2. Нарушение сна отмечается как минимум три раза в неделю на протяжении одного месяца.

3. Озабоченность бессонницей и ее последствиями.

4. Дистресс в результате бессонницы и препятствие социальному и профессиональному функционированию.

Терапия

Применяются тёплые ванны на ночь, валериана, бензодиазепины, малые дозы амитриптилина.

F51.1 Гиперсомния неорганической природы

Клиника

Пациенты жалуются на повышенную сонливость днём в самое неподходящее время, внезапные приступы сна в транспорте даже при вождении машины. Некоторые из них говорят о том , что не могут сразу проснутся после сна, и сновидение и сон вторгаются в обычную жизнь, что заставляет их совершать неадекватные поступки (просоночное состояние и опьянение сном). Признаки нарколепсии отсутствуют, такие как каталепсия и признаки сонного апноэ (храпящие звуки, ночная остановка дыхания). В результате гиперсомнии возникает избегание ситуаций общения, в период которых, пациент может заснуть. Это действует на личность стрессорно. Вторично образуются невротические симптомы раздражительности и напряженности.

Диагностика

Повышенная сонливость в дневное время. Приступы сна или пролонгированный переход к состоянию полного бодрствования после пробуждения при достаточной продолжительности сна. Отмечается ежедневно на протяже-

нии более одного месяца и приводит к дистрессу, снижению социального функционирования при отсутствии признаков нарколепсии, а также неврологической и соматической патологии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *органической нарколепсией,* для которой характерны наряду с повышенной сонливостью, каталепсия, паралич сна и наплывы гипнагогических галлюцинаций, а также с синдромом *сонного апноэ*, для которого характерны ночные остановки дыхания после храпа, заторможенность днем; и *болезнью Пиквика*, обусловленной склерозом артериол лёгких, при которой сонливость сопровождается некоторой одышкой.

Терапия

В лечении используют ноотропы со стимулирующим действием, растительные стимуляторы и небольшие дозы мелипрамина.

F51.2 Расстройство режима сна-бодрствования неорганической природы

Клиника

Пациент жалуется на то, что его график сна стал социально неприемлем, он «выбивается из ритма окружения». Его попытки «отдыхать как все» ни к чему не приводят. Напротив, сонливость возникает у него в неподходящее время, при этом у него нет причин неврологического или соматического порядка, которыми можно было бы объяснить данное состояние, и он не принимает каких либо психоактивных веществ или препаратов.

Диагностика

1. Отсутствие синхронности между режимом сна-бодрствования.
2. Бессоница в основной период сна и гиперсомния в период бодрствования.
3. Это приводит к дистрессу и нарушению социального функционирования.

Терапия

Необходимо синхронизировать режим сна-бодрствования с помощью поведенческой терапии, сочетание стимуляторов (утром) и бензодиазепинов (вечером).

F51.3 Снохождение (сомнамбулизм)

Этиология

Причиной является возникновение функционального очага бодрствования, который вторгается в стадию глубокого сна.

Распространенность

Наибольшая распространенность у мальчиков в постпубертате.

Клиника

Состояние измененного сознания, при котором сочетаются феномены сна и бодрствования. В течение первой трети сна пациент ночью встает с открытыми глазами, пытается куда-то идти, часто на балкон, к двери, иногда берет с собой подушку и одеяло, меняет место расположения постели. На попытку разбудить, реагирует негативистично, глаза раскрыты, мигание чаще отсутствует. После пробуждения - амнезия, признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ нет.

Диагностика

Диагностические симптомы:

1. Эпизоды подъема и хождения в первую треть ночного сна.

2. Во время эпизода отмечается отрешенное выражение лица с пристальным взглядом, отсутствие реакции на попытки вступить в контакт или разбудить.

3. Амнезия об эпизоде.

4. Восстановление психической активности и поведения через несколько минут после пробуждения.

5. Отсутствие деменции и эпилепсии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *эпилептическим сомнамбулизмом*, при котором обнаруживается пароксизмальная активность на ЭЭГ и есть другие пароксизмальные признаки.

Терапия

Лечение заключается в углублении сна с помощью бензодиазепинов или амитриптилина.

F51.4 Ужасы во время сна (ночные ужасы)

Этиология

Глубоко вытесенные фобии, комплексы, агрессия могут выражаться в сновидении в стереотипных ужасах.

Клиника

Ночные эпизоды крайнего ужаса или паники с криком, подвижностью и вегетативной активностью. Просыпаясь, пациент отбивается от невидимых преследователей, чудовищ, бежит, испытывает страх и растерянность.

Диагностика

Диагностические критерии:

1. Эпизоды пробуждения с криком, сопровождающиеся тревогой, подвижностью и вегетативными проявлениями (тахикардией), учащенным дыханием, расширением зрачков и потливостью.

2. Возникновение эпизода в первую треть ночного сна и длительность от 1 до 10 минут.

3. Отсутствие реакции на попытки разбудить.

4. Последующая амнезия.

5. Отсутствие опухоли или эпилепсии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от *ночных ужасов при височной эпилепсии*, которые выявляются на ЭЭГ и дополнительным анамнезом.

Терапия

Углубление глубины сна достигается барбитуратами, бензодиазепином.

F51.5 Кошмары

Этиология

Совпадает с ночными ужасами.

Клиника

Страшные и тревожные, часто стереотпно повторяющиеся сны, содержание которых пациент хорошо помнит. Видится преследование, конец света, метаморфоза объектов. Пациент боится заснуть, так как может увидеть данный сон. У детей фрагменты образов сна могут вторгаться в действительность.

Диагностика

Насыщенные тревогой и страхом сны, которые больной помнит очень детально. Клинические признаки:

1. Пробуждение (во второй половине сна) с детализированным и живым воспроизведением сновидений яркого устрашающего содержания.
2. При пробуждении быстро достигаются нормальный уровень бодрствования и ориентировка.
3. Расстройства приводят к выраженному дистрессу.

Дифференциальная диагностика

Ночные кошмары могут присутствовать в начальной стадии депрессий, других эндогенных психозах, при хронической боли. Обычно тип сновидения подсказывает его символическую значимость.

Терапия

Применяется психотерапия, психоанализ, углубление сна антидепрессантами и транквилизаторами, карбамазепин.

F51.8 Другие расстройства сна неорганической природы

F51.9 Расстройства сна неорганической природы, неуточненное

F52 Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

Вся клиническая группа является фактически невротической, она должна дифференцироваться от многочисленных органических половых дисфункций, связанных с поражением периферических сосудов, в том числе пещеристых тел, спиномозговых нарушений, центральных нарушений, психоэндокринных синдромов.

F52.0 Отсутствие или потеря полового влечения

Этиология

Синоним импотенции. Вторичная импотенция может быть обусловлена множеством причин, прежде всего утратой удовольствия (ангедонией) по аффективным причинам (депрессия, шизофрения). Первичная - собственно изолированная потеря полового влечения на которую, обычно у мужчин чаще чем у женщин, возникает разной степени выраженности невротическая реакция в зависимости от возраста, то есть возраста естественного уменьшения полового влечения.

Распространенность

Расстройство отмечается у половины мужчин и женщин в возрасте после 45 лет, однако реальные цифры вероятно больше. Соотношение мужчин и женщин по данным скрытых опросов 1:1, по данным открытых опросов 1:2.

Клиника

Проблема основная, а не вторичная. Не исключает сексуального удовлетворения или возбуждения, но делает инициацию половой активности менее вероятной.

Диагностика

Уровень сексуального удовлетворения или возбуждения снижен, это делает половые акты редкими.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз связан с разделением первичной и вторичной импотенции.

Терапия

Психотерапия супружеской пары. Поведенческая терапия.

F52.1 Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения

Этиология

Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения обусловлено тем, что половая связь с партнером вызывает бессознательную тревогу и страх, что обусловлено негативными чувствами к половому партнеру.

Клиника

Предстоящая половая связь с партнером вызывает отвращение страх или тревогу, избегается, а если происходит, то сочетается с сильным чувством вины, которое блокирует последующую половую связь с этим партнером.

При отсутствии сексуального удовлетворения генитальная реакция носит «автоматический характер» и не сопровождается ощущением удовольствия.

Диагностика

F52.10 - сексуальное отвращение

Предстоящая половая связь с партнером вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, которые достаточны, чтобы привести к уклонению от половой активности.

F52.11 - отсутствие сексуального удовлетворения

Возникают нормальные сексуальные реакции, переживается оргазм, но нет адекватного удовольствия, чаще отмечается у женщин.

Дифференциальная диагностика

Проблема состоит в выявлении первичной и вторичной причин половой дисфункции. Следует также предполагать за фасадом сексуального отвращения невротические расстройства, бред.

Терапия

Психотерапия и семейная терапия. Поведенческая терапия.

F52.2 Отсутствие генитальной реакции

Этиология

Сексуальная дисгармония или психогения. Эквивалент психогенной импотенции.

Клиника

При наличии признаков половой дисфункции у мужчин полная эрекция наступает на ранних стадиях вступления в половую связь, но исчезает при половом акте, таким образом, эрекция присутствует, но не во время полового акта. Иногда возможна частичная эрекция.

При наличии признаков половой дисфункции у женщин стимуляция эрогенных зон не приводит к исчезновению сухости влагалища по психогенным причинам (дисгармония) или в результате менопаузы, присоединении инфекционного поражения бартолиниевых желез.

Диагностика

У мужчин - эректильная дисфункция характеризуется тем, что эрекция сохраняется во время сна, мастурбации или, с другим партнером эрекция. У женщин - сухость влагалища, психогенная или патологическая (инфекция, менопауза).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с другими нарушениями эрекционной составляющей, например, при органическом поражении головного мозга, сосудистых поражениях пещеристых тел, спинномозговых нарушениях.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия. Эректоротерапия и лечение локальным отрицательным давлением.

F52.3 Оргазмическая дисфункция

Этиология

Психогенные причины, в том числе страх утраты контроля над границами влечения, определяемые моральными запретами, страх беременности, кастрационный страх и инцестуозные переживания.

Распространенность

По различным данным от 5 до 15 процентов к вorасту около 45 лет никогда ранее не испытывали оргазм.

Клиника

Оргазм у некоторых женщин никогда не возникал ранее. Это сочетается со слабой выраженностью эротических фантазий. У других женщин он возникает только при мастурбации, но тормозится при обычном сношении. У мужчин и женщин оргазм может наблюдаться только во сне или при фантазировании в сочетании с мастурбацией. Иногда оргазм возникает во сне и при фантазировании с образами гомосексуальных партнеров.

Диагностика

Оргазм не возникает или заметно задерживается - чаще отмечается у женщин, аноргазмия имеет чаще психогенный характер.

Дифференциальная диагностика

Аноргазмия функциональной природы дифференцируется от аноргазмии при эндогенных психических расстройствах (депрессия, шизофрения) и органических аноргазмий.

Терапия

Поведенчекая терапия, психотерапия и психоанализ.

F52.4 Преждевременная эякуляция

Этиология

Психогенные причины. Возможно возникновение при длительном воздержании, тревоге, боли. Включается в синдром парацентральной доли, в котором присутствуют кроме преждевременной эякуляции, энурез в детстве и снижение ахилловых рефлексов.

Клиника

При хорошей и удовлетворительной эрекции, эякуляция возникает в тяжелых случаях до введения полового члена во влагалище, в более мягких вариантах пациент указывает на короткий период от введения полового члена до эякуляции, не позволяющий получить удовлетворение второму партнеру.

Диагностика

Неспособность задерживать эякуляцию на период, необходимый для удовлетворения обоих партнеров полового акта.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с органическими, в том числе урологическими причинами расстройства.

Терапия

Рефлекторная терапия, психотерапия, гармонизация отношений пары.

F52.5 Вагинизм неорганической природы

Этиология

Бессознательное препятствование половому акту, которое выражается в спазме мышц влагалища, обусловленном психогенно, как результат травмы изнасилования, повышенного морального контроля, страха.

Клиника

Спазм паравагинальной и вагинальной мускулатуры препятствует проведению полового акта, однако, он может отсутствовать при манипулятивной мастурбации с помощью фаллоимитататора. Продолжительный спазм сопровождается болью и генерализется на мышцы бедра.

Диагностика

Спазм окружающих влагалище мышц, вызывающий препятствие для совершения полового акта.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с вагинизмом органической природы, который возникает в том числе и на введение фаллоимитатора.

Терапия

Поведенческая терапия и психотерапия.

F52.6 Диспарейния неорганической природы

Этиология

Боль во время полового акта (диспарейния) возникает в результате эмоциональных факторов, а также после хирургических операций на женских половых органах.

Распространенность

Лишь 1\3 случаев относится к непосредственно невротическим причинам диспарейнии, остальные к патологии органов малого таза.

Клиника

Во время или после полового акта возникают боли у женщин во влагалище или малом тазу, у мужчин в половом члене, мошонке, внизу живота. Иногда боли возникают в предверии полового акта или вне его, при эротических фантазиях.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *болями органического происхождения а* также *эквивалентами депрессивных состояний.*

Терапия

Тщательное обследование должно исключить или уточнить соматические и гинекологические причины боли. Снижение порога боли возможно с помощью карбамазепина и аналгетиков, психотерапии, поведенческой терапии.

F52.7 Повышенное половое влечение

Этиология

У мужчин повышенное половое влечение (сатириазис) и женщин (нимфомания) может быть связано со скрытой гомосексуальностью, которая препятствует установлению стойких симбиотических отношений с половым партнером; инцестузными мотивами, которые ведут к постоянному поиску идеального партнера; стремлением к гиперкомпенсации комплекса неполноценности; устойчивой тревогой, которая снимается половым актом.

Клиника

Стремление к частым половым актам как изолированное расстройство, на которое пациент предъявляет жалобы в связи с тем, что не удается в результате частых половых актов достичь оргазма или в результате стремления к новым сексуальным объектам разрушаются устойчивые семейные или партнерские связи.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с повышением полового влечения при лобной атрофии в среднем и позднем возрасте, эпизодами юношеской гиперсексуальности как физиологическими периодами, а также изменениями сексуальности при аффективных расстройствах. При *лобной атрофии* присутствуют другие симптомы социальной дисфункции, в частности усиливается эгоцентризм, возникает своенравная злоба или эйфория. Органика уточняется с

помощью КТ и ЯМР исследований. При *аффективных расстройствах* можно выявить признаки депрессии или, чаще, мании.

Терапия

Снижение полового влечения может быть достигнуто с помощью бромистого калия, бензодиазепинов, карбамазепина или лития, а также с помощью поведенческой терапии и психоанализа, методы которых направлены на усиление сублимационных процессов.

F52.8 Другая половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием.

F52.9 Неуточненная половая дисфункция не обусловленная органическим расстройством или заболеванием.

F53 Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах.

Специфика послередового периода состоит в том, что женщины часто на последних неделях беременности, в современной культуре, находятся в условиях относительной депривации, если беременность осложнена, этот период продлевается и иногда приводит к семейным проблемам, которые действуют на беременную психогенно. Далее следует собственно период родов с его тревогой, болью, стрессом ожидания. Далее - первый контакт с ребенком, его кормление, которые могут прерываться по причинам как наркоза у беременной, так и болезни ребенка.

F53.0 Легкие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и, не классифицируемые в других разделах

К этой группе относится прежде всего послеродовая депрессия, а также легкие когнитивные расстройства после родов.

Этиология

Одной из причин является отсутствие контакта между роженицей и новорожденным, например, она сразу не видит его после родов или не может к нему прикоснуться, накормить. Риск развития депрессий у таких рожениц на 70% выше, чем у остальных.

Клиника

После родов развивается на протяжении не более 2 месяцев период плохого настроения, мать жалуется, что не испытывает чувств к ребенку и даже сомневается ее ли это ребенок. Нарушен сон и снижен аппетит, это может привести к уменьшению количества молока и вновь к снижению настроения. Возможны суициадальные мысли, чувства вины и идеи самообвинения. Возможна также растерянность и суетливость, тревога и нарушение внимания.

Диагностика

Депрессивные и легкие когнитивные расстройства, отмечаемые через 6 недель после родов.

Дифференциальная диагностика

Отличием от депрессивного эпизода является звучание в клинике послеродовой депрессии темы связи мать-ребенок.

Терапия

У кормящих матерей можно применять сочетание психотерапии и прозака, если ребенок находится на искуственном вскармливании, мать может получать трициклические антидепрессанты, бензодиазепины.

F53.1 Тяжелые психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

Этиология

Этиология обсусловлена психогенно, например вынужденной деприва- цией у беременных, находящихся на сохранении, болью самих родов и разлу-

чением в течение нескольких дней с ребенком, который не доставляется матери в связи с его заболеваниями, смерью ребенка в родах. Сочетание всех этих факторов приводит к возникновению психоза.

Клиника

Психоз начинается после родов чаще сочатает аменцию, делирий, другие экзогенные синдромы (пароксизмальные состояния, сопор, кома), в дальнейшем может отмечаться переход к галлюцинаторно-параноидным и аффективно-параноидным картинам, то есть эндогенным картинам, астении или субдепрессии. Продолжительность психоза не более 2 месяцев. Высокая температура коррелирует с частым пульсом.

Диагностика

Начинаются в пределах 6 недель после родов и не отвечают критериям расстройств из других разделов.

Дифференциальная диагностика

Наиболее сложен дифференциальный диагноз с фебрильной кататонией и злокачественным нейролептическим синдромом в послеродовом периоде. Возникновение кататонических элементов возможно и при выходе из периода экзогенных синдромов послеродового психоза. При фебрильной кататонии и злокачественном нейролептическим синдроме чаще происходит переход от синдромов эндогенного круга к экзогенным синдромам. Манифестацию шизофрении или шизоаффективного расстройства в послеродовом периоде трудно отличить от собственно послеродового психоза. Поэтому следует тщательно наблюдать на протяжении хотя бы года пациентку, перенесшую острый послеродовый психоз. В строгом диагностическом смысле трудно разграничить острые шизофреноподобные расстройства, острые транзиторные психотические расстройства и послеродовые психозы.

Терапия

Если ребенок находится на грудном вскармливании, следует предпочитать дезинтоксикационную терапию и в крайнем случае - бензодиазепины, но

при искуственном вскармливании можно применять нейролептики, антидепрессанты, а также карбамазепин.

F53.8 Другие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.9 Послеродовое психическое расстройство, неуточненное

F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с расстройствами или заболеваниями, классифицированными в других разделах

Этиология

Ряд соматических заболеваний начинается под влиянием психогений как конверсионные расстройства, в дальнейшем течение соматического расстройства с одной стороны приводит к психологической дезадапации, а с другой стороны стрессы меняют течение соматического заболевания.

Клиника

Психические или поведенческие факторы, сыгравшие важную роль в этиологии физических расстройств (например, астмы, дерматита, язвы желудка, колита, сахарного диабета), классифицируемых в других разделах. Первичное хроническое соматическое заболевание почти всегда приводит к возникновению к соматогенному неврозу, который по принципу порочного круга поддерживает существование патологии. Некоторые характерологические, личностные качества пациентов сами запускают соматические симптомы, так тревога и паника могут запускать приступы бронхиальной астмы, паранойяльная фиксация- псориаз и экзему.

Терапия

Лечение соматических заболеваний должно всегда учитывать соматогению, поэтому важно применение психотерапии, бензодиазепинов, антидепрессантов.

F55 Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости

Этиология

Причиной злоупотребления веществами, не вызывающими зависимости, является психология зависимости, зависимости от авторитета врача, фиксация соматоформного синдрома. Большинство из этих веществ не имеют прямой физической или психической зависимости, а компоненты такой зависимости формируются часто как имитация аналогичного употребления у других. Тем не менее, иногда присутствуют слабовыраженные симптомы физической и психической зависимости, которые интерпретируются пациентом как «возвращение заболевания», которое ранее лечилось данным препаратом.

Клиника

Пациент может принимать препарат (антидепрессанты, слабительные и анальгетики) и тратить на него значительные средства, хотя фармакологическая ценность препарата может быть даже не доказана (например, пищевые добавки, народные средства). Выражен эффект плацебо. Пациент уверяет, что пробовал бросить принимать препарат, но выяснял, что симптомы вновь возникали. Этими симптомами могут быть нарушения веса, сна, изжога, слабость и так далее.

Выделяются злоупотребления следующими веществами:

F55.0 Антидепрессанты.

Наиболее часто формируется зависимость от прозака, амитриптилина. При отмене антидепрессантов, которые принимались более 6 мес. часто возникают симптомы депрессии, головокружение, тревога, головные боли, вегетативные нарушения.

F55.1 Слабительные.

Обычно речь идет о зависимости от слабительных, которые примина-ются с целью похудания.

F55.2 Анальгетики.

При хронических болевых синдромах возможен прием аналгетиков в возрастающих дозах продолжительностью до 4-6 мес. Их отмена приводит к вегетативным нарушениям.

F55.3 Средства снижения кислотности.

Зависимость, характерная для пациентов, страдающих язвенной болез-нью желудка и 12-перстной кишки и принимающих указанные препараты вне профилактических и лечебных рекомендаций терапевтов.

F55.4 Витамины.

Отмена средних и высоких доз винаминов, может проявляться в арте-риальной гипотензии, вегетативных нарушениях.

F55.5 Стероиды или гормоны.

Зависимость, характерная для пациентов, страдающих бронхиальной астмой, полиартритами и принимающих указанные препараты вне профи-лактических и лечебных рекомендаций терапевтов.

F55.6 Специфические травы и народные средства.

К этому разделу относится употребление пищевых добавок.

F55.8 Другие вещества, которые не вызывают зависимости.

F55.9 Неуточненные.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении психологической зависимости от веще-ства, которое в принципе не может вызывать зависимости.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с зависимостью от психоактивных веществ, при которой присутствует как психическая так и физическая зависимость, а эффект плацебо невыражен.

Терапия

Психотерапия сочетается обычно с переводом пациента либо на плацебо, либо на препарат со сходным действием, который в дальнейшем отменяется. Например, при зависимости от антидепрессантов, возможен перевод на карбамазепин.

F59 Неуточненные поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F60 - F69 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F60 Специфические расстройства личности

Стойкие аномалии характера, складывающиеся из совокупности генетических и приобретенных свойств. Для них характерны (по Ганнушкину П.Б.) нарушение адаптации, тотальность поражения психики и малая обратимость. В динамике чередуются фазы компенсации и декомпенсации С.С.Корсаков: "Психопатическая конституция - стойкое, прочно связанное с особенностями психического склада болезненное расстройство, которое составляет уже его коренную слабость, делается характерным его свойством навсегда или на довольно большой срок". О.В.Кербиков делил психопатии (прежнее название специфических расстройств личности) - на краевые, (развивающиеся преимущественно под влиянием социальных факторов) и ядерные (биологические, конституционально наследственные). М.О.Гуревич добавил к этим группам органические психопатии - последствия экзогенно-органических вредностей, проявляющихся в аномалии характерологического развития). Патохарактеро-

логическое развитие - период становления личностного расстройства, поэтому диагноз ставится с 16 - 17 лет.

Общие диагностические указания - состояния, не объясняющиеся прямым образом обширным повреждением или заболеванием мозга или другим психическим расстройством и удовлетворяющие следующим критериям:

а) дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования, например, аффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, а также стиль отношения к другим людям;

б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;

в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;

г) Вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости;

д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения;

е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

F60.0 Параноидное расстройство личности

Этиология

Особенности воспитания и раннего развития, формирующие базовое недоверие к окружающим, выраженный защитный механизм проекции.

Клиника

Характерна (начиная с подросткового возраста) упорная тенденция интерпретировать действия других людей как унижающие их достоинство и вызывающие страх. Пациенты считают, что окружающие их эксплуатируют или

вредят им каким-то образом. Часто они патологически ревнивы, требуя без причины доказательств верности своего супруга или сексуального партнера. Экстернализируя свои собственные эмоции, они используют защиту в виде проекции, приписывая окружающим собственные неосознаваемые черты, намерения, побуждения, мотивы. В силу аффективной уплощенности они кажутся неэмоциональными, лишенными тепла, на них производит впечатление только сила и власть. В социальном плане параноидные личности выглядят деловыми и конструктивными, но часто лишь вызывают страх и создают конфликты. Обладая тенденцией к переживанию своей повышенной значимости, они постоянно относят происходящее на свой счет и чрезмерно чувствительны к неудачам и отказам.

Терапия

Индивидуальная психотерапия с соблюдением правил абстиненции, анксиолитики и антипсихотические препараты.

F60.1 Шизоидное расстройство личности

Этиология

Генетическая предрасположенность и воспитание по типу "золушки", либо гиперопека при гиперпротективной матери и пассивном отце.

Клиника

Основной симптом - отсутствие контакта с окружающими, аутизм. Характерна психэстетическая пропорция по Кречмеру - от гиперэстетичности, мимозоподобной чувствительности к анестезии. Склонны к интересу к таким областям знаний как астрономия, математика, философия, где могут достигать успехов. Декомпенсируются в ситуациях, где от них требуется большой объем общения и быстрое принятие решений. Характерна эмоциональная холодность, неспособность проявлять теплые чувства, нежность или гнев к другим людям. Равнодушны к превалирующим социальным нормам и условиям. От-

мечается отсутствие близких друзей или доверительных связей и отсутствие желания иметь таковые.

Терапия

Групповая терапия с акцентом на принятие самого себя и применение особенностей своей личности с максимальной пользой для себя и окружающих.

F60.2 Диссоциальное расстройство личности

Этиология

Воспитание по типу гипоопеки и безнадзорности, недостаток любви и внимания.

Клиника

Типичными проявлениями, начинающимися в детском возрасте, являются ложь, прогулы, убегание из дома, кражи, драки, употребление наркотиков и противоправные действия. В дальнейшем отмечается грубое несоответствие между поведением и господствующими социальными и моральными нормами, равнодушие к чувствам других, неспособность поддерживать отношения, низкая толерантность к фрустрациям и низкий порог разряда агрессии, включая насилие. Диссоциальные личности не способны испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта (в т.ч. из наказания). Характерными чертами является неразборчивость в связях, оскорбление супругов, жестокое обращение с детьми и пьяные дебоши.

Терапия

Группы сверстников (группы самопомощи), в которых социальная изоляция и наказание будут отделены от помощи и общения.

F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности:
F60.30 - импульсивный тип
F60.31 - пограничный тип

Этиология

Генетическая почва и воспитание с недостатком внимания.

Клиника

Чрезвычайно нестойкий аффект (депрессии, раздражительность, тревога), настроение и поведение, приводящие к повторным саморазрушительным действиям. Не переносят одиночества, вступают в случайные, часто сомнительные связи. В контактах то идеализируют, то обесценивают людей.

При **импульсивном** типе преобладает эмоциональная неустойчивость и склонность действовать импульсивно, без учета последствий. Обычными являются вспышки жестокости и угрожающего поведения, особенно в ответ на осуждение окружающими.

При **пограничном** типе, кроме эмоциональной неустойчивости отмечаются нарушение образа Я, намерений и внутренних предпочтений, а также чаще присутствуют суицидальные угрозы и акты самоповреждения.

Терапия

Индивидуальная и групповая психотерапия, гештальт-терапия.

F60.4 Истерическое расстройство личности

Этиология

Воспитание по типу "кумира семьи", чаще встречается у женщин.

Клиника

Характеризуется цветистым, театральным, экстравертированным поведением у возбудимых, эмоциональных личностей. Неспособны поддерживать глубокую длительную привязанность. Частая демонстрация приступов раздражительности, слез и обвинений, если они не являются центром внимания или не получают похвалы или одобрения. Отмечаются внушаемость, легкое влияние окружающих или обстоятельств, чрезмерная озабоченность физической привлекательностью и постоянное манипулятивное поведение для удовлетворения своих потребностей.

Терапия

Психоанализ, ориентированный на выяснение внутренних ощущений пациента, фармакотерапия.

F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности

Этиология

Генетическое наследование, жесткое воспитание, застревание на анальной стадии по Фрейду, чаще встречается у мужчин.

Клиника

Характерные черты - ригидность, упрямство, любовь к порядку, правилам, законам, опрятности, подробностям; стремление к совершенству, (перфекционизм), препятствующее завершению задач. Ананкасты формальны, серьезны и лишены чувства юмора, гибкости и терпимости. Способны к длительной рутинной работе, если она не требует новшеств. В общении не способны к компромиссам и настаивают, чтобы окружающие также подчинялись их правилам. Из-за страха сделать ошибку, они нерешительны и много раздумывают перед тем, как принять решение. Все, что угрожает изменением привычных стереотипов, вызывает тревогу, которая скрывается ритуалами. Часто появляются настойчивые и нежелательные мысли и влечения.

Терапия

Логотерапия В.Франкла, психоанализ, клиент-центрированная терапия.

F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности

Этиология

Подавляющий стиль воспитания.

Клиника

Основная черта - стеснительность. Жалобы на чувство напряженности и тяжелые предчувствия, крайняя чувствительность к отвержению, приводящая

к социальной замкнутости. Боязнь выступать публично. Любой отказ воспринимают как оскорбление, в работе проявляют себя стеснительными и всем стараются угодить. Не желают вступать в отношения без гарантий понравиться. Их жизненный уклад ограничен из-за потребности в физической безопасности, они уклоняются от социальной или профессиональной деятельности, связанной со значимыми межличностными контактами из-за страха критицизма, неодобрения или отвержения.

Терапия

Групповая терапия, помогающая выработать и закрепить новые формы поведения и реагирования, связанные с риском отвержения.

F60.7 Зависимое расстройство личности

Этиология

Критикующий, подавляющий стиль воспитания, застревание на оральной стадии развития по Фрейду.

Клиника

Подчиняют свои собственные потребности потребностям других, вынуждают других брать на себя ответственность за наиболее важные события в их жизни, испытывают недостаток самоуверенности, ощущают дискомфорт в одиночестве. Становятся тревожными, если их просят взять на себя руководящую роль. Характерны пессимизм, сомнение, пассивность, страх обнаружить свои сексуальные и агрессивные чувства. Испытывают чувство неудобства и беспомощности в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни, поэтому боятся быть покинутым лицом, с которым имеется тесная связь и остаться предоставленным самому себе. Не могут принимать многие повседневные решения без усиленных советов и подбадривания со стороны других лиц.

Терапия Тренинг ассертивности (умения говорить "нет"), повышение самооценки в условиях групповой психотерапии.

F62 Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

Расстройства личности и поведения, которые развились у человека без предшествующего личностного расстройства в результате стрессов или после психического заболевания. Они носят постоянный характер, нарушают обычный стереотип жизни и этиологически могут быть прослежены глубокие и экзистенциально экстремальные переживания.

F62.0 Хроническое изменение личности после переживания катастрофы

Этиология

Пребывание в концентрационных лагерях, пытки, стихийные бедствия, длительные угрожающие жизни обстоятельства.

Клиника

Нарушение адаптации в межперсональном, социальном и профессиональном функционировании. Наличие таких, не наблюдавшихся ранее признаков как враждебное или недоверчивое отношение к миру, социальная отгороженность, ощущение опустошенности и безнадежности, хроническое чувство постоянной угрозы, отчужденность. Данное состояние должно отмечаться на протяжении минимум 2-х лет.

Терапия

Гештальт-терапия, психодрама, логотерапия В.Франкла.

F62.1 Хроническое изменение личности после психической болезни

Этиология

Перенесенная тяжелая психическая болезнь.

Клиника

Хроническое изменение личности с дезадаптирующим типом переживаний и функционирования, ведущее к длительному нарушению в межличност-

ной, социальной и профессиональной сфере и субъективному дистрессу Изменения личности развиваются вслед за клиническим выздоровлением от психической болезни, которая может переживаться как эмоционально-стрессовая и разрушающая индивидуальный образ "Я ". Отмечаются чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим, убежденность, что болезнь оставила свой неизгладимый отпечаток, мешающий общаться и устанавливать глубокие отношения. Жалобы на плохое настроение, пассивность, снижение интересов.

Терапия

Социально-трудовая реабилитация.

F63 Расстройства привычек и влечений

Этиология неизвестна.

Клиника

Повторяющиеся поступки без ясной рациональной мотивации, которые противоречат интересам самого пациента и других людей. Данное влечение не контролируется больным.

F63.0 Патологическая склонность к азартным играм

Этиология неизвестна. Учащается во время стрессов.

Клиника

Частые повторные эпизоды участия в азартных играх, ведущие к снижению профессиональных, материальных и семейных ценностей. Пациенты рискуют своей работой, делают большие долги, нарушают закон для того, чтобы добыть деньги или уклониться от выплаты долгов.

Терапия

Нейролингвистическое программирование, трансактный анализ.

F63.1 Патологические поджоги (пиромания)

Этиология неизвестна.

Клиника

Множественные акты или попытки поджогов без очевидных мотивов, а также размышлениями о предметах, относящихся к огню и горению. Может обнаруживаться анормальный интерес к противопожарным машинам и оборудованию, к другим предметам, имеющим отношение к огню и к вызову пожарной команды.

Терапия

Поведенческая терапия

F63.2 Патологическое воровство (клептомания)

Этиология неизвестна.

Клиника

Периодически испытываемое влечение к краже предметов, что не связано с личной необходимостью в них или материальной выгодой. От предметов могут отказываться, они могут выбрасываться или запасаться. Перед актом воровства повышается чувство напряжения и возникает чувство удовлетворения во время или сразу после акта воровства. Воровство совершается в одиночку. Между эпизодами воровства больные могут испытывать тревогу, уныние и чувство вины, но это не предупреждает рецидивы.

Терапия

Поведенческая терапия

F63.3 Трихотиломания (склонность к вырыванию волос)

Этиология

Депривация в детстве. Рассматривается как вариант аутоагрессии.

Клиника

Расстройство, характеризующееся заметной потерей волос в связи с неспособностью противостоять влечению выдергивать волосы. Выдергиванию

волос предшествует нарастающее напряжение, а после него испытывается чувство облегчения и удовлетворения.

Терапия

Психоанализ, транквилизаторы.

F64 Расстройства половой идентификации

F64.0 Транссексуализм

Этиология

Нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение (гипоталамуса).

Клиника

Нарушение поведения, обусловленное желанием жить и быть принятым в качестве лица противоположного пола, сочетающееся с чувством неадекватности или дискомфорта от своего анатомического пола и желанием получать гормональное и хирургическое лечение с целью сделать свое тело как можно более соответствующим избранному полу.

Терапия

При "ядерном" транссексуализме показана смена пола с хирургической коррекцией и последующей гормональной терапией.

F64.1 Трансвестизм двойной роли

Этиология

Нарушение ролевых установок

Клиника

Ношение одежды противоположного пола, как часть образа жизни с целью получения удовольствия от принадлежности к другому полу. Переодевание не носит сексуальной окраски и не вызывает полового возбуждения, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма.

Терапия

Реконструктивная секс-терапия

F64.2 Расстройства половой идентификации у детей

Этиология

Нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение.

Клиника

В возрасте с раннего детства до начала пубертата отмечается постоянная, интенсивная неудовлетворенность по поводу зарегистрированного пола вместе с настойчивым желанием принадлежать (и убежденностью в принадлежности) к противоположному полу. Чаще встречается у мальчиков. Демонстрируется поведение и одевание, соосветствующее противоположному полу.

Терапия

В зависимости от степени нарушения - от психотерапии до изменения пола.

F65 Расстройства сексуального предпочтения

Этиология

Причинами расстройств полового предпочтения являются искажения этапов развития психосексуальности в онтогенезе. Большинство из них встречается в норме, однако, чаще отмечаются указанные расстройства при гормональных, хромосомных нарушениях и генных аномалиях. Расстройства должны рассматриваться лишь в конкретном культуральном контексте, поскольку некоторые из них ритуализируются и считаются приемлемыми в некоторых культурах.

Клиника

Периодические фантазии, определяющие поступки в сфере сексуального поведения. Эти поступки, в связи с несоответствием актуальным культураль-

ным нормам, вызывают деазадаптацию и невротизацию индивида. Влечения рассматриваются как необходимые для снятия возрастающего напряжения или тревоги. Последствия аномальных поступков сами могут являться источником стресса. Однако они могут быть только симптомом в синдромальной структуре аномалий личности или шизофрении. Важно также учитывать, что пациенты тщательно скрывают некоторые социально непримлимые черты влечения, поэтому в диагностике особое значение приобретает наблюдение поведения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании того, что у пациента отмечают периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки. При этом он или поступает так, как диктуют влечения, или в борьбе с ними испытывает значительный дистресс. Это предпочтение наблюдается минимум 6 месяцев.

Дифференциальная диагностика

Расстройства могут рассмариваться как моносимптомы и как включения.

Терапия

Если речь идет о моносимптомах - применяются методы психотерапии и психоанализа, также поведенческую треапию в сочетании с веществами, которые способствуют контролю над импульсами: литий, карбамазепин, бета-блокаторы и антагонисты кальциевых каналов.

F65.0 Фетишизм

Этиология

Влечение к определенным предметам, связанное с наслаждением. Фетишами чаще становятся нижнее белье, обувь, носовые платки, игрушки. Отражает нарушение сексуальной коммуникации, личностные и эмоциональные расстройства.

Распространенность

Широко встречается как в норме, так и патологии преимущественно у мужчин.

Клиника

Фетиш обычно символизирует объект любви, он помогает усилить яркость фантазий, и добиться максимального полового возбуждения. Может сопровождать как нормальную, так и патологическую сексуальность, преодоление трудностей в достижении фетиша также доставляет наслаждение. Часто сочетается с мастурбацией. Трансвестизм также может быть одним из вариантов фетишизма. Насильственное стремление к фетишу может быть мучительно для пациента и приводит его нарушению социальных норм, например воровство фетиша.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое связано с фетишом (какой-либо неживой предмет). Фетиш является самым важным источником сексуальной стимуляции или необходим для удовлетворительной сексуальной реакции, то есть эрекции и эякуляции.

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия.

F65.1 Фетишистский трансвестизм

Этиология

Наряду с фетишистской фиксацией присутствуют элементы нарушений идентификации пола. Причины преимущественно находятся в стадиях развития психосексуальности. Например, в возрасте 3-5 лет не было контакта с представителями другого пола или они были опасны для пациента.

Клиника

Ощущение принадлежности другому полу достигается контактом с одеждой другого пола, в результате переодевания. Акция по переодеванию

способствует или является единственно возможным средством достижения оргазма. Если для возбуждения необходимо присутствие несколько представителей иного пола, которые наблюдают пациента, переодетого в фетиши противоположного пола, то это приводит к конфликту между поведением и моралью, а также к нарушению социальных контактов. Среди предпочитаемых фетишей преобладает нижнее белье, чулки, обувь противоположного пола, косметика.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в том, что ношение предметов туалета противоположного пола или одежды противоположного воссоздает соответствующую этому полу внешность и ощущения принадлежности к нему. Переодевание в одежду противоположного пола связано с половым возбуждением. После достижения оргазма и снижения полового возбуждения возникает желание снять одежду противоположного пола.

Дифференциальная диагностика

Фетишистский трансвестизм следует дифференцировать с трассексуальным, при котором пациент уверен, что принадлежит к другой половой роли, а также простым фтишизмом. Фетиш при трансвестизме используется таким образом, чтобы сделать внешность похожей на внешность, свойственную противоположному полу. При этом одежда всегда снимается при достижении оргазма.

Терапия

Психоанализ, поведенческая терапия.

F65.2 Эксгибиционизм

Этиология

В основе лежит биология доминирования, в которой демонстрация эрегированного полового члена связана со стремлением к самоутверждению, власти, гиперкомпенсации собственной ущербности. Часто встречается как симп-

том при гебефренической шизофрении, хорее Гентингтона, лобных атрофиях, также у диссоциативных личностей.

Распространенность

Встречается только у мужчин.

Клиника

Обычно в период эмоционального сресса возникает напряжение и коспульсивное желание к демонстрации своих половых органов незнакомым людям, чаще противоположного пола. Обычно для этих целей выбираются скрытные места, из которых возможно бегство, иногда общественные места. Демонстрация часто сопровождается мастурбированием и эякуляцией. Возможны эротические фантазии, которые замещают демонстрацию половых органов.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в периодически возникающей или постоянной тенденции неожиданно показывать свои половые органы незнакомым людям (обычно противоположного пола), что сопровождается половым возбуждением и мастурбацией, при этом намерений или приглашения к половому акту «свидетелей» отсутствует.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать изолированные формы от симптомов при других заболеваниях.

Терапия

Психоанализ, психотерапия, поведенческая терапия.

F65.3 Вуайеризм

Этиология

В основе лежит биология имитативности. Какое-либо действие, в данном случае, сексуальное возбуждение, отмечается у индивида более ярко, если

оно наблюдается у посторонних. Вуайеризм, поэтому часто сочетается с импотенцией.

Клиника

Основой является стремление к подглядыванию за половым актом, раздеванием, чаще лиц противоположного пола, физиологическими отправлениями у лиц противоположного пола. Наблюдение сопровождается мастурбацией, однако мастурбация может быть и при воспоминании о наблюдаемых событиях.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в периодически возникающей или постоянной тенденции подглядывать за людьми во время сексуальных или интимных занятий, таких как переодевание, что сочетается с половым возбуждением и мастурбацией. Вуайерист не проявляет желания обнаруживать свое присутствие и вступить в половую связь с объектом наблюдения.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с вуайрезимом, связанным с проявлением органической неполноценности.

Терапия

Психоанализ, психотерапия, поведенческая терапия.

F65.4 Педофилия

Этиология

Сексуальное влечение к детям обусловлено фиксацией сексуального влечения в психическом онтогенезе. В дальнейшем влечение включается только или преимущественно на регрессивный объект или его инфантильные признаки. Влечение к подросткам характерно для гомосексуальной ориентации.

Распространенность

Преимущественно отмечается у мужчин, объектами педофилии чаще являются мальчике, чем девочки. Нередко встречается сочетание других парафилий и педофилии, особенно педофилии, фетишизма и садизма.

Клиника

Основной чертой является фиксация в эротических фантазиях и реализации сексуальности, фиксированной на детях и подростках. В скрытом виде это может быть влечение, которое активизируется символами инфантильности в манере поведения, одежде. Иногда влечение выражено компульсивно, пациенты могут обращаться к психиатрам в связи с жалобами на навязчивую сексуальную ориентацию на детей и подростков, которая особенно активизируется после наркотической и алкогольной интоксикации.

Диагностика

Характерны общие критерии расстройств полового предпочтения, а также постоянное или преобладающее предпочтение половой активности направленное на ребенка или подростка. При этом индивидууму должно быть больше 16 лет и он должен быть минимум на 5 лет старше ребенка, на которого направлено влечение.

Дифференциальная диагностика

Преимущественно следует дифференцировать с педофилией, вызванной органическими причинами (атрофия лобных долей, низкий интеллект).

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия.

F65.5 Садо-мазохизм

Этиология

Причиной садизма и мазохизма является потребность в отреагировании стремления к доминированию, тревоги, чувства вины. Объект влечения может в некоторых чертах подвергаться агрессии или считаться источником наказания, если он напоминает значимый образ в детстве, с которым связаны инце-

стуозные чувства. Агрессивность является биологической базой садизма (позиция хищника), а субмиссиивность (подчинение, виктивность(позиция жертвы)) - биологической базой мазохизма. Для развития садо-мазохизма имеют значения совпадения наказания и эротически значимого образа, а также образа доминантной фигуры (матери, отца).

Клиника

При садизме пациент получает удовольствие и разрядку сексуальности в стремлении доставлять боль, унижать, ставить другого иди других (гомо- или гетеросексуальный объект) в положение субмиссии (зависимости) от себя. При мазохизме пациент получает удовольствие и разрядку сексуальности когда ему доставляют боль, унижают, другой или другие (гомо- или гетеросексуальный объект), а также когда его ставят в положении жерты и субмиссии (зависимости) от себя. Иногда поведение заключается в смене позиции хищника на позицию жертвы или в их совмещении на протяжении одного сексуального контакта.

Диагностика

Садизм предполагают такую половую активность, которая предполагает в своем завершении по отношению к партнеру нанесении ему боли, унижений и установлений зависимости, мазохизм предполагает аналогичные действия, но направленные на самого индивидуума.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать садо-мазохизм при аномалиях личности от изолированного расстройства в форме садо-мазохизма.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия, психоанализ.

F65.6 Множественные расстройства сексуального предпочтения

Различные аномальные, сексуальные предпочтения сочетаются у одного индивидуума чаще, чем можно ожидать исходя из простой статистической ве-

роятности. Следует перечислять различные типы предпочтения и их относительное значение. Наиболее частой является комбинация фетишизма, трансвестизма и садо-мазохизма, педофилии и садизма, мазохизма и вуайеризма.

F65.8 Другие расстройства полового предпочтения

Разнообразие других вариантов полового предпочтения и активности, каждое из которых является относительно редким. Сюда относятся такие виды активности как непристойные телефонные звонки, стремление говорить непристойности наедине или в группе, прикосновение к людям и трение о них в многолюдных общественных местах (фроттеризм), сексуальные действия с животными, использование удушения или аноксии для усиления полового возбуждения и предпочтение партнеров с какой-нибудь особенной анатомической аномалией, например, с ампутированной конечностью.

Экзотические виды полового предпочтения разнообразны, а многие редки. Глотание мочи, пачкание испражнениями или уколы кожи или сосков могут составлять часть поведенческого репертуара при садо-мазохизме. Часты различные мастурбационные варианты. Крайние варианты сексуальной практики, такие как вставление предметов в прямую кишку, в мочеиспускательный канал полового члена или частичное само-удушение, считаются патологией.

F65.9 Расстройство полового предпочтения, неуточненное

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией

Этот раздел предназначен для описания проблем, которые происходят из особенностей сексуального развития или ориентации, при этом половое предпочтение не обязательно является аномальным или приводящим к дезадаптации как семейной так и социальной. Между тем, сама сексуальная ориентация, в частности гомосексуальность, не рассматривается как расстройство, если она

гармонично вписывается в структуру личности и социальное окружение. Видение в себе признаков иной сексуальной ориентации приводит часто к тревоге и депрессии, нарушениям самооценки и трудностям к установлению партнерских отношений. Именно в этих случаях применяется для диагностики данный раздел и ставится пятый знак после соответствующего кода:

0 Гетересексуальный тип.

1 Гомосексуальный тип

2 Бисексуальный тип. Предполагает одинаковую сексуальную привлекательность обеих полов.

3 Другой тип. Включает препубертатную неустойчивость сексуальной ориантации или смену ориентации.

F66.0 Расстройство полового созревания

Этиология

В пубертате и постбуртате возможны переживания амбивалентности при оценке своей половой конституции и половой принадлежности, обусловленные психоэндокринной инверсией или реальным становлением гомосексуальности (бисексуальности или гетеросекуальности). Форма психологического кризиса при становлении секуальности.

Распространенность

Чаще отмечается при становлении гомосекуализма или бисексуальности у мужчин. Однако некоторые данные свидетельствуют о том, что до 10% мужчин и 10% женщин в постпубертате переживают кризис полового созревания.

Клиника

Пациент страдает от неопределенности своей половой принадлежности или сексуальной ориентации, что приводит к тревоге или депрессии. Неопределенность связана с амбивалентными чувствами, испытываемыми пациентом к парнерам, особенностями эротического фантазирования, трудностями в от-

ношениях с представителями своего или другого пола, например, трудностями в общении и понимании. Тревога или депрессия могут возникать как реакция на конфликт или эндогенно в результате «вторжения» в фантазии иной ориентации. Задержка формирования или неустойчивость Эго приводит к постоянному чувству неуверенности в правильности своей ориентации.

Диагностика

Эмоциональные реакции в связи со страданием осознания своей половой ориентации.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *тревожным расстройством* и депрессивным расстройством. Указанные аффективные нарушения не ограничиваются сферой партнерских отношений и охватывают более широкий круг соматических (вегетативных) и психических составляющих. Тем не менее, поскольку *аффективные нарушения* могут манифестировать в юношеском возрасте, следует тщательно их отделять от кризиса полового созревания.

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия.

F66.1 Эгодистоническая сексуальная ориентация

Этиология

Задержка формирования или неустойчивость Эго приводит к постоянному желанию изменить свою ориентацию по личным или социальным причинам.

Клиника

Пациент знает о своей гомо (бисекуальности), или гетеросекуальности, но ее отрицает, негативно на нее реагирует тревогой, депрессией, страхом. Иногда является следующей стадией развития после кризиса полового предпочтения. Пациент настаивает на изменении своей половой ориентации,

например, осознавая гомосексуальность, он вынужден от нее отказаться в связи с планами службы в армии или по религиозным причинам.

Диагностика

Половая идентификация или сексуальное предпочтение не вызывают сомнений, но индивидуум желает, чтобы они были иными.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с аномалиями личности, например *с зависимым расстройством личности*. При аномалиях личности кроме эгодистонической ориентации наблюдается искажение других составляющих эго.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия и психоанализ, направленные на усиление или приемлемость Я.

F66.2 Расстройство сексуальной связи

Этиология

Дисгармония сексуальных отношений, обусловленная скрытой аномалией половой идентификации.

Клиника

У пациента не устанавливается доверие к половому партнеру, часты конфликты с ним, часто меняются половые и семейные партнеры. Устойчива семейная дисгармония, часты случаи агрессии или неадекватности партнерских отношений в семье.

Диагностика

Аномалия половой идентификации или сексуального предпочтения приводят к затруднениям в формировании или сохранении связи с сексуальным партнером, семейной дезадаптации, эмоциональным реакциям личности по бессознательным мотивам, связанным с дисгармонией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с расстройствами сексуальной связи при других психических расстройствах.

Терапия

Семейная психотерапия, психоанализ, поведенческая психотерапия.

F66.8 Другие расстройства психосексуального развития

F66.9 Расстройство психосексуального развития, неуточненное

F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

Относятся преувеличения физических симптомов по психологическим причинам, преднамеренное вызывание или симуляция физических и психологических симптомов или инвалидизации (синдром Мюнхаузена, трудный, кочующий больной). То есть к группе следует относить как реакцию личности на болезнь, так и симуляцию расстройств.

F68.0 Преувеличение соматических симптомов по психологическим причинам

Этиология

Своеобразная реакция личности на соматическое, обычно тяжелое или хроническое заболевание. Внутренняя картина болезни меняется и становится неадекватной истинной картине, выявляемой объективными методами. В основе лежит бессознательное влечение к смерти, стремление к усилению связей с близкими или персоналом, которые ухаживают за пациентом.

Клиника

Соматические симптомы, обусловленные установленным соматическим расстройством, заболеванием или инвалидностью, становится преувеличенными или пролонгированными, что не может быть объяснено самим соматическим заболеванием. Например, после травм конечностей развиваются анкилозы и мышечная атрофия в результате отказа от активных движений в результа-

те страха перед ними, или страха возобновления боли. После сердечно-сосудистых катастроф также нередко снижается физическая активность и возникает отказ от прежнего числа контактов. Объективные методы обследования (например, неврологические данные, ЭЭГ, и т.д.) при этом показывают не только отсутствие ухудшений, но даже некоторое улучшение, однако на определенной стадии расстройства можно ожидать их ухудшения в связи с развитием вторичной изоляции и депривации (уходом в болезнь). Кроме того, известно, что пациент испытывает страх перед смертью, инвалидизацией, он не уверен в своем экономическом положении после продолжительной болезни. Пациент может требовать дополнительных обследований, быть разочарованным проводимой терапией, жаловаться на недостаток внимания.

Диагностика

Для группы характерно, что соматические симптомы неадекватно преувеличиваются и увеличение их сложности (интенсивности) невозможно объяснить объективными причинами. Есть данные о психологической обусловленности преувеличенной симптоматики (например, явный страх инвалидизации или смерти; возможная финансовая компенсация; разочарование в уровне полученной помощи так далее).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с соматоформными и диссоциативными расстройствами, которые, однако, с самого начала вообще не подтверждаются объективными данными, что характерно для данной группы.

Терапия

Психотерапия. Показано назначение антидепрессантов флуоксетин, золофт, леривон, а также трициклических антидепрессантов.

F68.1 Преднамеренное вызывание или симуляция симптомов или инвалидизации, физических или психологических (симулятивное расстройство)

Этиология

Внешними причинами является уклонение от ответственности за правонарушение, военной службы, избегание преследования, желание принять недоступные психоактивные препараты, улучшение жилищных условий и получение льгот. Внутренними причинами является удержание рядом с собой источника привязанности и любви.

Клиника

Пациенты при синдроме Мюнхаузена могут преднамеренно вызывать у себя с помощью различных препаратов или симулировать разнообразные симптомы. При этом они стенично убеждают врачей в наличии часто конкретного заболевания. Им удается добиться повторного или углубленного обследования. Иногда степень убедительности такова, что врачи идут на инвазивные методы, например лапаратомию или лапараскопию, которые сами по себе вызывают соматические осложнения (боли, непроходимость). Пациенты могут покупать рентгеновские снимки и результаты «плохих» анализов у других больных, наносить себе повреждения и порезы. Считается, что внешняя мотивация такого поведения только подозревается, поскольку пациент сам ее устойчиво отрицает.

Диагностика

Для диагноза важно выявление преднамеренного вызывания или симуляция симптомов и (или) нанесение себе ран с тем, чтобы вызвать симптомы. При этом невозможно обнаружить внешней мотивации (финансовая компенсация, уклонение от опасности, улучшенная медицинская помощь и т. д.). Если может быть обнаружена такая мотивация, то следует использовать категорию Z76.5 (симуляция).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *преувеличением соматических симптомов по психологическим причинам*, при котором все же признаки соматического заболевания обнаруживаются и с реакциями аномальной личности на стресс.

В последнем случае обнаруживается тотальность личностной и социальной декомпенсации такой личности, например диссоциативной.

Терапия

Психологическая коррекция и психотерапия.

F68.8 Другие уточненные расстройства зрелой личности и поведения у взрослых.

Рубрика должна использоваться для кодирования любого другого уточненного расстройства зрелой личности и поведения у взрослых, которое не может быть отнесено ни к одной из вышеперечисленных рубрик.

F69 Неуточненное расстройство зрелой личности и поведения у взрослых

Рубрика должна использоваться лишь в крайнем случае, если может быть установлено наличие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых, но отсутствует информация, позволяющая его диагностировать и отнести к специфической рубрике.

F7 Умственная отсталость

Умственная отсталость - задержка или неполное развитие психики, которое обнаруживается в возрасте до 3 лет, но нередко к младшему школьному возрасту. Проявляется в когнитивной сфере, речи, моторике (синкинезии), социальном функционировании, способности в обучении. Носит чаще непрогредиентный характер. Однако при отсутствии специального обучения, депривации и болезнях обмена её прогредиентность может нарастать. На фоне умственной отсталости может наблюдаться весь диапазон психических расстройств. Если известна этиология, например конкретная генетическая, системная, обменная и так далее, она шифруется как + дополнительный код

МКБ-10. Шкалы социальной зрелости и адаптивности, а также развития интеллекта должны учитывать культуральные нормы, коэффициенты интеллектуальности (КИ) также должны учитывать эти нормы. Если дефектологической стандартизации КИ и социальной зрелости нет, диагноз установлен неточно. Рассматривается как синоним олигофрении. Фенотип многих пациентов с олигофрениями сходен, хотя каждый синдром имеет особые черты (например, типичное лицо при болезни Дауна или аутизм при фрагильной X хромосоме).

Этиология и патогенез

Этиология эндогенная или экзогенная. Эндогенные олигофрении обусловлены генетическими причинами в частности хромосомными*: болезнь Шерешевского –Тернера с кариотипом XO, полисомия по X хромосоме (XXX), Клейнфельтера с кариотипом XXY, фрагильностью X хромосомы, трисомией по 21 хромосоме (болезнь Дауна), трисомией по 18 хромосоме (синдром Эдвардса), трисомией по 13 хромосоме (синдром Патау*). Возможны олигофрении, обусловленные локальными дефектами хромосом, например *синдром крика кошки (-5p), синдром Вольфа-Киршхорна (-4p), синдром рта карпа (-18 pq), синдром кошачьих глаз (+22pq).* Однако олигофрении могут развиваться и при поражении отдельных генов, *например фенилкетонурия, гистидинемия, лейциноз и болезнь Хартнупа или нескольких генов (амавротическая идиотия, гаргоилизм, болезнь Реклингаузена и т.д.*). Обычно моногенные олигофрении связаны с нарушением обмена аминоксилот, углеводов, микроэлементов, полигенные с нарушением обмена пептидов, мукополисахаридов. Нарушения обмена приводят к прогредиентному течению дефекта при умственной отсталости, также присоединению таких симптомов как припадки, соматическая патология.

Экзогенными причинами являются тератогенные воздействия вирусов, психоактивных и нейротоксических веществ в период беременности, травмы в

родах, болезни обмена у матери, черепно-мозговые травмы, энцефалиты в возрасте до 3х лет. Они приводят к клинике олигофрении, сочетающейся с симптомами парезов, параплегии или гемиплегии (детский церебральный паралич), хотя часто сами по себе параличи не означают развития умственной отсталости.

В основе патогенеза лежит механизм дизонтогенетической задержки, который проявляется в задержке развития интеллекта, структуре эмоций и поведения. Важным звеном является вторичная депривация, связанная с тем, что пациенты с умственной отсталостью дистанцируются и изолируются.

Клиника

В клинике выделяют психопатологическую оценку умственной отсталости от легкой до глубокой отсталости; неврологические нарушения, в частности очаговые нарушения и дискинезии, например нарушение способности к тонким моторным действиям; нарушения поведения от расторможенности до аномальной реакции на стресс; высокую степень имитативности и внушаемости при отсутствии или невыраженной гипнабельности. При генетически обусловленных олгофрениях характерны также поражения других органов или систем (зрения, печени, кожи) и часто особый фенотип. Например при *фенилпировироградной олигофрении* характерна мраморность кожи, мышиный запах, при нарушении обмена меди (*болезнь Менкеса*) – низкий порог судорожной активности и курчавость волос, при *болезни Марфана* - глубоко сидящие глаза, паучьи пальцы и выступающие надбровные дуги и так далее.

На фоне умстевенной отсталости возможно развитие психозов, напоминающих гефреническую или параноидную шизофрению, аффективных расстройств, напоминающих депрессивные и маниакальные эпизоды. В этом случае они относятся к органическим аффективным или шизофреноподобным расстройствам, поскольку олигофрения вызвана всегда органическими причинами.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении умственной отсталости по нижеследующим критериям:

F70 Лёгкая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей КИ 50-69 соответствует возрасту 9-12 лет. Социальное функционирование ограничено, но возможно в любой общественной группе.

Речь развивается с задержкой, но она используется в повседневной жизни. Возможно достижение полной независимости в уходе за собой (прием пищи, комфортное поведение), домашних навыках. Основные затруднения в школьной успеваемости, задержка обучаемости чтению и письму. Возможна частичная компенсация благодаря социальному окружению. Мышление предметно-конкретное, повышена имитативность. Абстрактное мышление недостаточно развито. Возможно обучение неквалифицированному ручному труду. Эмоциональная и социальная незрелость. Соответствует дебильности.

F71 Умеренная умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (КИ) 35-49, соответствует возрасту 6-9 лет. Уровень социального функционирования ограничен пределами семьи и специальной группы.

Отставание в развитии понимания и использовании речи, навыков самообслуживания и моторики, заметное с раннего возраста. В школе развиваются только базисные навыки при постоянном специальном педагогическом внимании (специальные школы). В зрелом возрасте также нуждаются в надзоре. Речевой запас достаточен для сообщения о своих потребностях. Фразовая речь слабо развита. При недоразвитии речи может быть достаточным её понимание

при невербальном сопровождении. Часто сочетается с аутизмом, эпилепсией, неврологической патологией. Соответствует имбецильности.

F72 Тяжёлая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (КИ) 20-34, соответствует возрасту 3-6 лет. Уровень социального функционирования низкий.

Причины в основном органические. Сочетается с выраженными моторными нарушениями. Сходно с умеренной умственной отсталостью. Возможно развитие коммуникативных навыков. Соответствует глубокой имбециальности.

F73 Глубокая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (КИ) до 20, соответствует возрасту до 3 лет. Не способны к пониманию и выполнению требований или инструкций. Часто недержание мочи и кала. Моторика грубо нарушена. Тяжелые неврологические нарушения. Соответствует идиотии.

F78 Другая умственная отсталость

Соматические (тяжёлые соматические заболевания) или сенсорные проблемы (глухота, слепота) препятствуют оценке интеллектуального уровня.

F79 Неуточненная умственная отсталость

Нет достаточной информации для установления интеллектуального уровня.

Поведенческие нарушения (указываются после последнего знака):

0 Минимальные или отсутствуют.

1 Значительные, требующие внимания или лечебных мер (случаи умственной отсталости ранее относимые к олигофрении с атипичной структурой дефекта, психопатоподобным расстройствам).

8 Другие.

9 Не определены.

Дифференциальная диагностика

Умственная отсталость дифференцируется с другими расстройствами в детском возрасте, которые могут внешне затруднять оценку интеллекта, например *синдром Ретта, симбиотический психоз*. *Дефект при шизофрении*, развивающейся в детском возрасте также может быть похож на олигофрению. Кроме того, с *психической депривацией в детстве*, связанной с принадлежностью родителей ребенка к тоталитарной секте, дефектами зрения и слуха родителей, пребыванием их в хроническом психозе.

Терапия

Терапия умственной отсталости является комплексной и включает медикаментозную, медико - педагогическую работу как с ребенком, так и с его родителями. Последовательно назначают стимуляторы нейрональных процессов, к которым относятся мегадозы витаминов, глютаминовая кислота, пирацетам (ноотропил), энцефабол, пантогам, церебролизин, аминалон. При нарушении поведения – малые и средние дозы нейролептиков.

F 80 - F 89 Нарушения психологического развития

Расстройства, включенные в раздел F80-F89 должны иметь следующие признаки:

- ***начало расстройства во младенчестве или детстве;***

- ***наличие повреждения или задержки в развитии функций, тесно связанных с биологическим созреванием центральной нервной системы;***
- ***постоянное течение, без ремиссий или рецидивов, характерных для многих психических расстройств.***

Этиология

Для нарушений психологического развития характерна наследственная отягощенность подобными или родственными расстройствами. Важна роль генетических факторов в этиологии большинства расстройств. Наследственные факторы являются полигенными. Средовое влияние не имеет первостепенного значения, однако, в большинстве случаев оказывает существенное воздействие на развитие нарушенных функций.

Современная точка зрения на этиологию - многофакторность. Наиболее значимы взаимодействующие группы факторов - наследственность, темперамент, минимальная мозговая дисфункция, соматическая патология особенно с поражением мозга, социально-экономические и культуральные факторы.

F-80 Специфические расстройства развития речи

Этиология и патогенез

Причина специфических расстройств развития речи неизвестна. Нормальное речевое развитие нарушено на ранних этапах онтогенеза. Состояние нельзя обьяснить неврологическим или речевым механизмом патологии, сенсорными повреждениями, умственной отсталостью, или средовыми факторами.

Клиника

Позднее овладение разговорной речью (в сравнении с возрастными нормами).

Задержка развития речи часто сопровождается трудностями в чтении и письме, нарушениями межперсональных связей, эмоциональными и поведен-

ческими расстройствами. Не существует яркого отличия от вариантов нормы, важно клиническое суждение с опорой на основные нейропсихологические критерии и возрастные нормы с учетом тяжести течения, сопутствующих проблем.

Дифференциальная диагностика

Проводят с *умственной отсталостью* - при данном диагнозе задержка речевого развития находится в соответствии с общим уровнем когнитивного функционирования и является частью общего отставания умственного развития или общей задержки развития. Расстройства развития речи следует отличать от *вторичных расстройств* вследствие глухоты или некоторых др. специфических неврологических нарушений. Тяжелая глухота в раннем детстве всегда ведет к задержке и искажению речевого развития, но расстройства речи в даном случае являются следствием повреждения слуха.

Терапия

Наиболее предпочтительно сочетание речевой терапии, психотерапии и симптоматического медикаментозного лечения как при всех формах умственной отсталости. Обычно используется "семейный подход" к лечению (т.е. решение проблем ребенка посредством воздействия на семью). При лечении речевых нарушений используются методики интенсивной нейрофизиологической реабилитации В.И. Козявкина, акупунктура, лазеротерапия и полимодальное стимуляционное воздействие на рефлексогенные зоны и на речевые зоны коры головного мозга.

При медикаментозном лечении речевых расстройств предпочтительны ноотропы (пирацетам, пантогам, аминалон, энцефабол, оксибрал). При нарушениях двигательных речевых и когнитивных функций эффективен церебролизин, особенно в случаях гибели нейронов. Препарат аминокислотного ряда - когитум в большей степени стимулирует церебральные и нейросенсорные процессы. Целесообразно использование и вазоактивных средств (кавинтон, циннаризин, теоникол, никотиновая кислота), или фезама (содержащего пира-

цетам и циннаризин). Для лечения кортикальных дисфункций, включая нарушения памяти и речи используется рекогнан (цитиколин, нихолин). При спастических формах расстройств оправдано назначение препаратов, снижающих мышечный тонус (мидокалм, миэлостан, сирдалуд) и препаратов магния.

F80.0. Специфическое расстройство артикуляции речи

Характеризуется частым и повторяющимся нарушением звуков речи. Использование ребенком звуков ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту - т.е. приобретение ребенком звуков речи либо задержано, либо отклоняется, приводя к дизартикуляции с трудностями в понимании его речи, пропусками, заменами, искажениями речевых звуков, изменениями в зависимости от их сочетания (то говорит правильно, то нет). (Большинство речевых звуков приобретается к 6-7 годам, к 11 годам все звуки должны быть приобретены).

Для обозначения этих явлений применяется ряд термирнов: *младенческая речь, лепетание, дислалия, функциональные расстройства речи, инфантильная артикуляция, неточность устной речи, ленивая речь, растройство развития артикуляции, шепелявость.*

В большинстве случаев невербальный интеллектуальный уровень в пределах нормы.

Этиология и патогенез

Причина расстройств развития артикуляцтии неизвестна. Предположительно в основе нарушения речи лежит задержка развития или созревания нейрональных связей и неврологических процессов, а не органическая дисфункция. Высокий процент детей с данным расстройством, у которых многие родственники страдают сходными расстройствами, указывает на генетический компонент. (При данном расстройстве нет тонкой дифференци-

ации моторных кинестетических поз языка, неба, губ - мозговая основа активность постцентральных отделов левого полушария головного мозга).

Распространеность

Частота расстройств развития артикуляции установлена у 10% детей младше 8 лет и у 5% детей старше 8 лет. Это расстройство встречается в 2-3-раза чаще у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Существенной особенностью является дефект артикуляции, с учтойчивой неспособностью применять в сосответствии с ожидаемым уровнем развития звуки речи, включая пропуски, замены и искажение фонем. Это расстройство не может быть вызвано структурной или неврологической патологией и сопровождается нормальным развитием языковой сферы.

В более тяжелых случаях расстройство распознается в возрасте около 3 лет. В более легких случаях клинические проявления могут не распознаваться до 6 лет. Существенными особенностями расстройства артикуляции речи является нарушение приобретения ребенком звуков речи, приводящее к дизартикуляции с трудностами для других понимания его речи. Речь может оцениваться как дефектная при сравнении с говором детей того же самого возраста, и которая не может быть обьяснена за счет патологии интеллекта, слуха, или физиологии речевых механизмов. Часто нарушается произношение речевых звуков, которые наиболее поздно появляются в онтогенезе, но никогда не нарушается произношение гласных звуков. Наиболее тяжелый тип нарушений - пропуски звуков. Замены и искажения - менее тяжелый тип нарушений. Дети с расстройством развития артикуляции могут обнаруживать сопутсвующие расстройства социального, эмоционального и поведенческого характера. У 1/3 этих детей отмечается наличие психического расстройства.

Дифференциальная диагностика

Включает три стадии:

1. Выделение степени выраженности расстройства артикуляции.

2. Исключение физической патологии, которая могла бы обусловить нарушение произношения, дизартрии, нарушения слуха, или умственной отсталости.

3. Исключение расстройства развития экспрессивной речи, общего расстройства развития.

Для нарушений артикуляции, обусловленных структурной или неврологической патологией (дизартрия) характерна малая скорость речи, некоординированное двигательное поведение, расстройства вегетативных функций, например жевательной, сосательной. Возможны патология губ, языка, неба, мышечная слабость. Расстройство касается всех фонем, включая гласные.

Терапия

Наиболее успешна речевая терапия для большинства ошибок артикуляции.

Медикаментозное лечение показано при наличии сопутствующих проблем эмоционального и поведенческого характера.

F 80.1 Расстройство экспрессивной речи

Выраженное нарушение развития речи, которое нельзя обьяснить за счет умственной отсталости, неадекватного обучения, и которое не связано с общим расстройством развития, нарушениями слуха или неврологическим расстройством. Это специфическое нарушение развития, при котором способность ребенка использовать выразительную разговорную речь заметно ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту. Понимание речи в пределах нормы.

Этиология и патогенез

Причина расстройства развития экспрессивной речи неизвестна. Минимальная мозговая дисфункция или задержка формирования функциональных нейрональных систем выдвигаются в качестве возможных причин. Наличие семейного анамнеза указывает на генетическую детерминированность данного

расстройства. Нейропсихологический механизм расстройства может быть связан с кинетическим компонентом, при заинтересованности в процессе премоторных отделов мозга или заднелобных структур; с несформированностью номинативной функции речи или несформированностью простанственного представления речи (височно-теменные отделы и зона теменно-височно-затылочного перекреста) при условии нормальной левополушарной локализации речевых центров и нарушений функционирования именно в левом полушарии.

Распространенность

Частота расстройств экспрессивной речи колеблется от 3 до 10% у детей школьного возраста. В 2-3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. Более часто встречается среди детей, в семейном анамнезе которых встречаются расстройства артикуляции или другие расстройства развития.

Клиника

Тяжелые формы расстройства обычно проявляются до 3 лет. Отсутствие отдельных словообразований к 2-м и простых предложений и фраз к 3 годам - признак задержки. Более поздние нарушения - ограниченное словарное развитие, использование небольшого набора шаблонных слов, трудности в подборе синонимов, сокращенное произношение, незрелая структура предложений, синтаксические ошибки, пропуски словесных окончаний, приставок, неправильное использование предлогов, местоимений, спряжений, склонений глаголов, существительных. Отсутствие плавности в изложении, отсутствие последовательности в изложении и при пересказе. Понимание речи не затруднено. Характерно адекватное использование невербальных реплик, жестов, стремление к общению. Артикуляция обычно незрелая. Могут быть компенсаторные эмоциональные реакции во взаимоотношениях со сверстниками, поведенческие расстройства, невнимательность. Расстройство развития координации и функциональный энурез часто являются сопутствующими нарушениями.

Диагностика

Показатели экспрессивной речи существенно ниже, чем показатели, полученные по невербальным интеллектуальным способностям (невербальная часть теста Векслера).

Расстройство значительно препятствует успехам в школе и повседневной жизни, требующим выражения в вербальной форме.

Не связано с общими расстройствами развития, дефектом слуха, или неврологическим расстройством.

Дифференциальная диагностика

Следует проводить с *умственной отсталостью*, для которой характерно полное нарушение интеллекта в вербальной и невербальной сфере; с *общими расстройствами развития*, при которых характерно отсутствие внутреннего языка символической или воображаемой игры, неадекватное применение жестов, и неспособность поддерживать теплые социальные отношения.

При *приобретенной афазии или дисфазии* характерно нормальное речевое развитие до травмы или других неврологических расстройств.

Терапия

Предпочтительны речевая и семейная терапия. Речевая терапия включает овладение фонемами, словарным запасом, построением предложений. При наличии признаков вторичного или сопутствующего нарушения в сфере поведения или эмоций показано медикаментозное лечение и психотерапия.

F 80.2. Расстройство рецептивной речи

Специфическое нарушение развития, при котором понимание ребенком речи ниже уровня, соответствующего его умственному развитию. Часто дефект фонетико-фонематического анализа, и словесно-звукового произношения. Для обозначения этого расстройства применяются термины: афазия или дисфазия развития, рецептивный тип (сенсорная афазия), словесная глухота,

врожденная слуховая невосприимчивость, сенсорная афазия Вернике связанная с развитием.

Этиология и патогенез.

Причина данного расстройства неизвестна. Имеют место теории минимального органического поражения головного мозга, задержки нейронального развития, генетичекой предрасположенности, однако окончательного подтверждения ни одна из теорий не получила. Возможные нейропсихологические механизмы - нарушения зоны звукоразличения - задние отделы левой височной области, или нарушения дифференцирования невербальных компонентов речи вследствие дисфункции правого полушария головного мозга. (Большинство детей с расстройством развития рецептивной речи лучше реагируют на звуки окружающей среды, чем на звуки речи).

Распространенность

Частиота расстройства варьирует от 3 до 10% у детей школьного возраста. Всречается в 2-3- раза чаще у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Расстройство обычно обнаруживается в возрасте около 4 лет. Ранние признаки - неспособность реагировать на знакомые названия (в отсутствие невербальных реплик) с раннего возраста, неспособность идентифицировать несколько предметов к 18 месяцам, неспособность следовать простым инструкциям в возрасте 2-х лет. Поздние нарушения - неспособность к пониманию грамматических структур - отрицаний, сравнений, вопросов; непонимание паралингвистических составляющих речи - тон голоса, жесты и т.д. Нарушается восприятие просодических характеристик речи. Отличие таких детей в нормальной подражательной речи, - "милая речь с обилием литеральных парафазий" - что-то слышит, но отражает близкими по звучанию словами. Однако характерно - нормальное использование жестов, нормальные ролевые игры и отношение к родителям. Часты компенсаторные эмоциональные реакции, гиперактивность, невнимательность, социальная неприспособленность, тревога, чув-

твительность и застенчивость, изоляция от сверстников. Менее часты энурез, расстройство развития координации.

Дифференциальная диагностика

При расстройстве развития экспрессивной речи понимание (декодирование) речевых стимулов отсается сохранным. При нарушениях артикуляции сохранены другие речевые способности. Следует исключать нарушения слуха, умственную отсталость, приобретенную афазию и общие расстройства развития.

Терапия

Подходы к ведению детей с такой патологией различны. Существует точка зрения о необходимости изоляции таких детей с последующим обучением речевым навыкам при отсутствии сторонних раздражителей. Часто рекомендуется психотерапия для купирования сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем. Применима семейная терапия с целью нахождения правильных форм взаимоотношений с ребенком.

Ф.80.3 Приобретенная афазия с эпилепсией (Синдром Ландау-Клеффнера)

Представляет собой регресс речевых навыков после периода нормального речевого развития. Основные черты - сенсомоторная афазия, эпилептические изменения ЭЭГ в виде мультифокальных спайков и комплексов спайк-волна. (заинтересованы височные отделы мозга чаше билатерально) и эпилептические припадки.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев неизвестна. Предположительно наличие энцефалитического процесса. У 12% детей с синдромом Ландау-Клеффнера в семейном анамнезе выявляются случаи эпилепсии. Инструментальные методы исследования (пневмоэнцефалография, КТ, артериография) не выявляют морфологических нарушений. Биопсия мозга и серологические исследования да-

ют неоднозначные результаты и не позволяют подтвердить наличие специфической энцефалопатии.

Клиника

Типично начало в возрасте 3-7 лет, но может возникать раньше и позже. В начале заболевания наблюдается относительно медленно прогрессирующее нарушение понимания речи. С нейропсихологической точки зрения, развивается слуховая вербальная агнозия. В дальнейшем к нарушению понимания речи присоединяются расстройства экспрессивной речи. Спонтанная речь исчезает в течении нескольких недель или месяцев. Часто наблюдается полная утрата речи. Операциональная сторона мышления остается сохранной. У 50% детей с синдромом Ландау-Клеффнера выявляются расстройства поведения, в первую очередь гипердинамический синдром. Клинически эпилептические приступы проявляются только в 70% случаев. В 1/3 случаев отмечается единичный приступ или эпилептический статус в начале заболевания. После достижения 10 летнего возраста приступы наблюдаются только у 20% больных, а после 15 лет прекращаются. На ЭЭГ регистрируются множетсвенные, билатеральные высокоамплитудные спайки и комплексы спайк-волна, наиболее выраженные в височных областях. С возрастом эпилептические проявления в ЭЭГ становятся менее заметными и к 15-16 годам исчезают у всех больных. В подростковом возрасте отмечается незначительное улучшение речи. Однако при сенсомоторной афазии речь полностью не восстанавливается. Прогноз восстановления речи зависит от возраста манифестации и времени начала противоэпилептической терапии и восстановительных логопедических занятий.

Большинство детей с данным расстройством чаще попадает в поле зрения клиницистов даже не по поводу припадков, и тем более, не речевых расстройств, а по поводу поведенческих нарушений – “расторможенность”, гиперкинезы. Нейрофизиологи указывают, что ЭЭГ – это единственный, патогномоничный критерий выявления синдрома на тех стадиях, когда правильное лечение ещё может спасти речь, хотя прогноз неблагоприятный.

Терапия

Предполагается положительный эффект от приема кортикостероидов в начале заболевания. В течении всего заболевания рекомендуется прием антиконвульсантов. Препаратами первого выбора являются карбамазепины (финлепсин) второго выбора ламиктал (ламотриджин). Речевая терапия и семейная терапия рекомендованы в течении всего заболевания.

F 81. Специфические расстройства развития школьных навыков

Эти расстройства возникают вследствие нарушений в обработке когнитивной информации, что во многом происходит в результате биологической дисфункции. Характерно, что нормальное приобретение навыков нарушено с ранних стадий развития. Они не являются следствием неблагоприятных условий обучения, и не связаны с получением мозговой травмы или болезни. Необходимо оценивать не уровень обучения, а школьные достижения с учетом динамики развития, так как тяжесть и отставание в чтении на 1 год в семь лет имеет совершенно иное значение, чем на 1 год в 14 лет.

Тип проявлений расстройств обычно с возрастом изменяется - задержка речи в дошкольные годы исчезает в разговорной речи, но сменяется специфической задержкой чтения, что в свою очередь уменьшается в подростковом возрасте, а юности - это нарушения спеллингования /письма. То есть состояние во всех отношениях равное, но учитывается динамика взросления. Школьные навыки - не только функция биологического созревания - они должны быть преподаны и усвоены. Специфические нарушения школьных навыков охватывают группы расстройств, проявляющихся специфической и значительной недостаточностью в обучении школьным навыкам в данной возрастной группе-классе, популяции, школе и т. д.

Эти нарушения не являются прямым следствием других состояний - (умственной отсталости, грубых неврологических дефектов, эмоциональных

или гностических расстройств). Часто сочетаются с синдромом гиперактивности и дефицитом внимания, специфическими расстройствами моторных функций. Совершенно не значит, что это дети с задержкой навыков, и "догонят со временем сверстников" такие нарушения наблюдаются и в подростковом возрасте и при дальнейшем обучении. Они связаны с появлением вторичных нарушений в виде отсутствия интереса к учебе, плохой программой образования, эмоциональными расстройствами.

Диагностика

Диагностические требования:

Должна быть наиболее клинически значимая степень нарушения какого-либо навыка;

- наличие задержек или отклонений в развитии речи в дошкольном периоде;
- сопутствующие проблемы - невнимательность или повышенная активность, эмоциональные нарушения или нарушения в поведении;
- наличие качественных нарушений - явное отличие от нормы;
- неадекватная реакция на терапию (отсутствие эффекта при усилении помощи дома и/или в школе).

Нарушение в большей степени строго специфично и не зависит от умственной отсталости, или от общего снижения интеллектуального уровня. Диагностика нарушений проводится на основе психолого-педагогического тестирования. Нарушение должно присутствовать с первых лет обучения, а не приобретаться в ходе образования. Нарушения не должны быть обусловлены не леченными или не корригированными зрительными или слуховыми расстройствами.

Специфические расстройства развития школьных навыков включают:

- *специфическое нарушение навыков чтения "дислексия";*
- *специфическое нарушение навыков письма, "дисграфия";*
- *специфическое нарушение арифметических навыков, "дискалькулия";*

- *смешанное расстройство школьных навыков "трудности обучения".*

F 81.0. Специфическое расстройство чтения

Расстройство развития способности к чтению, включающее задержку и нарушение этой способности, которое нельзя объяснить за счет умственной отсталости или неадекватного обучения и которое не является результатом дефекта зрения, слуха или неврологического расстройства. Определяется различными терминами: алексия, дислексия, отсталость в чтении, развитие слепоты на слова, специфические задержки в чтении, чтение в обратном порядке, дислексия связанная с развитием, нарушения спеллингования в сочетании с расстройством чтения.

Этиология и патогенез

Расстройство генетически детерминировано, так как достоверно чаще встречается у членов отдельных семей, чем у населения в целом. В целом характерна большая вероятность минимальных неврологических расстройств и нарушений процессов созревания головного мозга. В результате обратного характера церебральной асимметрии может иметь место перемещение языковой латерализации в мозговое полушарие, которое менее дифференцировано в отношении выполнения языковой функции, что оказывает влияние на нарушение развития способности к чтению. Специфическим нарушениям навыков чтения у детей обычно предшествуют расстройства развития речи или трудности в обработке слуховой информации. Осложнения во время беременности, антенатальные и перинатальные осложнения, включающие недоношенность, малую массу тела при рождении являются типичными для детей с расстройствами чтения. Вторичные нарушения чтения могут быть у детей с постнатальными органическими поражениями в левом полушарии и у детей с нарушениями в области мозолистого тела, которые блокируют передачу зритель-

ной информации из непораженного правого полушария в "речевое" левое полушарие.

Распространенность

Этим расстройством страдает от 4 до 8 % детей школьного возраста. В 2-4- раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Нарушение способности к чтению обычно распознается в возрасте 7-8 лет. Выработка навыков чтения представляет собой комплексную интермодальную операцию, включающую когнитивные и перцептивные процессы и требующую неповрежденной и сбалансированной функции всей центральной нервной системы.

Диагностические критерии: продуктивность чтения значительно ниже уровня, ожидаемого в соответствии с возрастом ребенка, отсутствие выраженных успехов при коррекционной работе.

При обучении алфавиту - трудности в пересказывании алфавита, распределения по категориям звуков (при нормальной остроте слуха). Позднее - ошибки при устном чтении - пропуски, замены, искажения или дополнения слов или частей слов; медленный темп чтения, длительные запинки или потеря места, попытки начинать читать заново, неточность прочитанного, перестановки слов и предложений, или букв в словах. Нарушения специфических функций вербальной памяти - при непосредственном воспроизведении. Неспособность вспомнить факты из прочитанного, сделать заключение или выводы из сущности прочитанного. В более позднем возрасте отмечаются трудности спеллингования, с наличием большого количества фонетических ошибок.

Характерны сопутствующие вторичные эмоциональные расстройства и/или поведенческие расстройства.

Дифференциальная диагностика

Нарушения чтения могут быть первично *обусловлены генерализованным расстройством в интеллектуальной сфере, умственной отсталостью*, что может быть проверено с помощью стандартизованных тестов на интеллект. Дифференцировать отсутствие нормальных навыков чтения от расстройства чтения можно, проведя стандартизированное исследование детей данной школы в возрастных группах.

Нарушение способности к чтению может быть сопутствующим синдромом *других эмоциональных и поведенческих расстройств*, связанных с дефицитом внимания и гиперактивностью, нарушениями поведения и депрессией. Помощь в дифференциальной диагностике могут оказать психообразовательные тесты. Комплекс тестов включает в себя стандартизованные тесты на правописание, написание сочинения и под диктовку, копирование текста, оценку адекватности использования карандаша. Также информативны проективные тесты ("Дом-дерево-человек", "Моя семья") с последующим рассказом по рисункам; завершение незаконченных предложений.

Терапия

Предпочтительным методом лечения является корригирующая терапия обучением. Большее значение имеют эмоциональные реакции, чем определенные методы преподавания. Эффективна нейропсихологическая коррекция с интегративным подходом к овладению фонетическими сочетаниями и пространственной структурой слов. Сопутствующие эмоциональные и поведенческие нарушения должны лечиться соответствующими медикаментозными и психотерапевтическими способами. Хороший эффект оказывает консультативно-семейная терапия.

F 81.1. Специфическое расстройство спеллингования

Диагностически более значимо специфическое расстройство письма "дисграфия". При данном расстройстве нарушена способность произносить

слова по буквам, и/или писать слова правильно. При письме не наблюдается фонетических ошибок, в большей степени нарушено чередование букв, написание приставок, суффиксов, окончаний и др. Навыки чтения и понимание прочитанного должны быть в пределах нормы, трудности спеллингования/письма не должны быть обусловлены неадекватным обучением, или дефектами зрительных, слуховых, неврологических функций.

Этиология и патогенез

Согласно одной из гипотез расстройство развития письма является результатом сочетанного влияния одного или более из следующих нарушений: расстройство развития экспрессивной речи, расстройство развития рецептивной речи, расстройства развития чтения. Эта теория допускает, что в центральных областях, перерабатывающих когнитивную информацию, могут быть неврологические или функциональные дефекты. То есть в большей степени заинтересованы премоторные и постцентральные отделы головного мозга (кинетический компонент) - однако следует отметить, что это в большей степени функциональные нарушения. Возможна наследственная предрасположенность к данному расстройству.

Распространенность

Точные цифры относительно частоты нарушений отсутствуют. Половых различий не выявлено. Предположительно расстройство носит семейный характер.

Клиника

Нарушения выявляются в большей степени в младших классах школы. Затруднения проявляются в правописании и выражении мыслей в соответствующих возрасту грамматических формах. Устная и письменная речь содержат большое количество грамматических ошибок, плохо организованы по смыслу, при относительной фонетической сохранности. Навыки чтения (как правильность, так и понимание прочитанного) в пределах возрастной нормы. Трудности в написании не должны быть обусловлены неадекватным обучени-

ем или дефектами зрительных, слуховых или неврологических функций. Сопутствующими особенностями являются отказ и нежелание ходить в школу, выполнять письменные задания, плохая успеваемость в других областях. Большинство детей обнаруживает фрустрацию и гнев по отношению к своей неспособности и неуспеху в школе. Как следствие отчуждения и отчаяния может развиваться хроническая депрессия и расстройства поведения со склонностью к насилию.

Дифференциальная диагностика

Диагноз ставят на основании плохих успехов в составлении письменного текста. При наличии возможностей написания ниже интеллектуальных способностей. Наличие общего расстройства развития или умственной отсталости исключает данный диагноз.

Терапия

Самое лучшее лечение на нынешний день - корригирующее обучение. Эффективна сопутствующая психотерапия. Медикаментозное лечение направлено на купирование сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем.

F 81.2. Специфическое расстройство навыков счета

В прошлом это расстройство было известно как акалькулия, дискалькулия или нарушение способности к арифметическому счету. Включает только специфическое расстройство навыков счета, которое нельзя объяснить общим недоразвитием или неадекватным обучением. Дефект касается основных вычислительных навыков - прибавления, вычитания, умножения, деления. Навыки чтения в переделах нормы.

Этиология и патогенез

Современная точка зрения - полиэтиологичность расстройства. Зрелость мозговых структур, когнитивные, эмоциональные, социально-экономические факторы играют важную роль в развитии расстройства и его выраженности.

Вероятно, что затруднения связанные со счетом определяются генетическими факторами. Характерно при сохранном слухо-воспринимающем и вербальном навыках, наличие нарушений оптико-пространственной деятельности (вероятно, это связано с нарушением функционирования зон теменно-затылочно-височного перекреста доминантного по речи полушария). Неудержание программы счета или потеря элементов характерны для дисфункции передних отделов левого полушария.

Распространенность

Частота возникновения нарушений способности к счету неизвестна, но встречается реже, чем нарушение способности к чтению. Половых различий не выявлено.

Клиника

Способность к овладению простыми арифметическими действиями, счетом, прибавлением, вычитанием ниже ожидаемых норм, при сохранном интеллекте.

Выделяют несколько категорий расстройства:

1) трудность в осознанном овладении счетом;
2) трудность в овладении кардинальными и ординарными системами;
3) трудность в выполнении арифметических операций;
4) трудность в объединении предметов в группы.

Имеют место трудности в понимании вербальных и зрительных символов, запоминании последовательности арифметических операций. Характерны плохая пространственная организация вычислений, неусвоение порядкового выстраивания чисел, патологическая неспособность выучить например, таблицу умножения, при сохранных слуховых и вербальных способностях. У некоторых детей с расстройствами счетных навыков отмечаются трудности в обучении чтению и письму, связанные с нарушениями процесса кодирования и декодирования.

Диагностика

Тщательное исследование успеваемости в школе позволяет выявить расстройство в раннем детском возрасте. Окончательный диагноз ставится на основании тестирования, при наличии показателей намного ниже ожидаемого уровня и при адекватном интеллектуальном развитии для данного возраста.

Общее расстройство личности или умственная отсталость должны быть исключены. В постановке диагноза помогает обследование других детей этого же класса. При расстройстве счета могут иметь место нарушения поведения и дефицит внимания с гиперактивностью, их следует исключить как первичное заболевание.

Терапия

В настоящее время, наиболее эффективно коррегирующее обучение. Должен приниматься во внимание подтип расстройства, тяжесть имеющихся нарушений, конкретная программа обучения. Коррекция сопутствующих координационных и сенсо-моторных расстройств повышает эффективность корригирующего обучения. Медикаментозное лечение носит симптоматический характер.

F 82. Специфическое расстройство развития двигательных функций

Существенной особенностью расстройства является серьезное нарушение двигательной координации, которое нельзя объяснить общей интеллектуальной отсталостью или каким-либо врожденным или приобретенным неврологическим расстройством, дисплазией развития. Диагноз ставится, если нарушение значительно влияет на способности к обучению или повседневную жизнь. Характерно наличие моторной неуклюжести с некоторой степенью нарушений зрительно-пространственных когнитивных задач.

Этиология и патогенез

Возможные этиологические факторы подразделяются на две группы: факторы развития и органические. Гипотеза развития предполагает причину

данного расстройства в несформированности или задержке развития перцептивно-моторных навыков. Согласно этой теории, возможен благоприятный прогноз при данном расстройстве, так как наступает созревание заинтересованных в патологическом процессе структур головного мозга.

Соответственно органической теории минимальные мозговые инсульты или дисфункции создают предрасположенность к развитию расстройства двигательных функций. Эти нарушения являются следствием пренатальных и перинатальных осложнений, (токсикоза беременности у матери, гипоксии плода, малой массы тела при рождении; внутриутробных событий, которые могут обусловить травму мозга или физическую травму плода или новорожденного). Иногда синдром детской неуклюжести диагностируют как минимальную мозговую дисфункцию, но в настоящее время этот термин не рекомендуется, так как имеет много различных и порой противоречивых значений.

Распространенность

Частота этого расстройства у детей в возрасте от 5 до 11 лет составляет 6%. Соотношение заболеваемости мальчиков и девочек неизвестно, однако, как и при большинстве расстройств развития, больше поражаются мальчики, чем девочки. Данных о большем проценте случаев среди родственников не имеется.

Клиника

В младенчестве и раннем детстве расстройство проявляется как задержка в достижении нормальных этапов развития (например, в поворотах, ползании, сидении, стоянии, ходьбе и т.д.). Трудности координации не обусловлены дефектами зрения, слуха, неврологическими расстройствами. В возрасте 2-4 лет неловкость проявляется во всех сферах деятельности, требующих двигательной координации. Такие дети неуклюжи в своих движениях, медленно обучаются бегать, прыгать, подниматься и спускаться по ступеням, не удерживают в руках предметы, легко их роняют. Их походка неустойчива, они часто спотыкаются и ударяются о препятствия. Вероятны трудности в завязыва-

нии шнурков, ловле мяча, расстёгивании и застегивании пуговиц. Степень нарушений варьирует от нарушений "тонкой моторики" (плохой почерк) до грубой двигательной дискоординации. Могут наблюдаться стертые нарушения речи, которые носят в большей степени сопутствующий характер (чаще включающие тонкую артикуляцию).

Характерны плохие навыки рисования, дети плохо выполняют задания с составными картинками, конструкторами, строительными моделями, не ориентируются в настольных играх, распознавании карт - *это дети с типичной подкорковой дисфункцией, незрелостью правого полушария головного мозга и/или нарушениями становления межполушарных взаимоотношений.*

Во время осмотра выявляются незрелость развития нервной системы, наличие тотальных синкинезий и зеркальных движений, признаки плохой тонкой моторной координации. Сухожильные рефлексы или повышены или понижены с обеих сторон. Отсутствуют неврологические расстройства, проявления ДЦП, мышечная дистрофия.

В старшем возрасте часто имеются вторичные расстройства (плохая успеваемость в школе, нарушения в сфере эмоций и поведения, тенденция к заниженной самооценке, замкнутости). В целом двигательная неловкость сохраняется в подростковом возрасте и в течение всей взрослой жизни.

Диагностика

Диагноз ставится при наличии следующих критериев:

1.Успешность двигательных координированных действий существенно ниже ожидаемого уровня, соответствующего хронологическому возрасту и интеллектуальным способностям.

2.Двигательное расстройство значительно влияет на успехи в обучении и в повседневной жизни.

3.Расстройство не связано с физическим заболеванием (ДЦП, гемиплегия, мышечная дистрофия и др.).

Дифференциальная диагностика

Для *умственной отсталости* характерно общее снижение уровня выполнения всех видов деятельности, как вербальной, так и в невербальной сфере. Необходимо исключать общие расстройства развития, особенно сочетающиеся с расстройствами в двигательной сфере.

Неврологические и нейромышечные заболевания (ДЦП, мышечная дистрофия, гемиплегия) сопровождаются наличием неврологических знаков.

Терапия

Включает сочетание медикаментозных, нейрофизиологических, нейропсихологических методов коррекции моторной дисфункции и модифицированных методик перцептивного моторного обучения и физического воспитания. Для большинства детей дошкольного возраста полезен метод Montessori, способствующий развитию моторных навыков. Вторичные поведенческие или эмоциональные проблемы и сопутствующие речевые расстройства нуждаются в адекватном медикаментозном и психотерапевтическом лечении. Семейно-консультативная терапия рекомендуется для снижения тревоги и чувства вины у родителей.

F 83 Смешанные специфические расстройства развития

Это не достаточно разработанная группа расстройств, при которых есть смешение специфических расстройств развития речи, школьных навыков и/или двигательных функций, но нет значительного преобладания ни одного из них. Диагноз ставится тогда, когда есть значительное совпадение специфических расстройств, (при наличии дисфункций, удовлетворяющих критериям двух или более рубрик **F 80.-, F 81.-, F 82.**

F 84. Общие расстройства развития

Включают группу расстройств, характеризующихся качественными аномалиями в социальном общении и ограниченным, стереотипным, повторяющимся набором интересов и действий. В большинстве случаев развитие нарушено с младенчества, всегда в первые 5 лет.

В некоторых случаях расстройства сочетаются и предположительно обусловлены врожденной краснухой, туберозным склерозом, церебральным липидозом, фрагильностью Х-хромосомы. Любое из сопутствующих сотояний кодируется отдельно. При наличии умственной отсталости обязательно кодировать и ее (F70-F79), но она не является обязательным признаком общих расстройств развития.

F 84.0 Детский аутизм

К собственно детскому аутизму относятся аутистическое расстройство, инфантильный аутизм, инфантильный психоз, синдром Каннера.

Первые описания этого расстройства были сделаны Henry Maudsley (1867). В 1943 г. Leo Kanner в труде "Аутистические расстройства аффективного общения" дал отчетливое описание этого синдрома назвав его "инфантильным аутизмом".

Этиология и патогенез

Причины детского аутизма до конца неизвестны.

Сушествует ряд клинически и экспериментально подтвержденных гипотез об этиопатогенезе расстройства:

1) Слабость инстинктов и аффективной сферы;
2) информационная блокада связанная с расстройствами восприятия;
3) нарушение переработки слуховых впечатлений, ведущее к блокаде контактов;

4) нарушение активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга;
5) нарушение функционирования лобно-лимбического комплекса, ведущее к расстройству мотивации и планирования поведения;
6) искажения обмена серотонина и функционирования серотонинэргических систем мозга;
7) нарушения парного функционирования полушарий головного мозга.

Наряду с этим существуют психологические и психоаналитические причины расстройства. Существенную роль играют генетические факторы, так как в семьях, стардающих аутизмом данное заболевание встречается чаще, чем среди начеления в целом. Аутизм в какой то мере связан с органическим мозговым расстройством (часто в анамнезе сведения об осложнениях в период внутриутробного развития и при родах), корреляция с эпилепсией в 2% случаев, (по некоторым данным в общей детской популяции эпилепсии в 3,5%). У некоторых больных выявлены диффузные неврологические аномалии "мягкие признаки". Специфические нарушения ЭЭГ отсутствуют, но обнаружена различная ЭЭГ патология у 10-83% аутичных детей.

Распространенность

Распространенность детского аутизма составляет 4-5 случаев на 10000 детей. Преобладают перворожденные мальчики (в 3-5 раз чаще, чем девочки). Но у девочек аутизм имеет более тяжелое течение, и как правило в этих семьях уже встречались случаи с когнитивными нарушениями.

Клиника

В своем первоначальном описании Kanner выделил основные признаки, которые используются до настоящего времени.

- ***Начало расстройства в возрасте до 2,5-3 лет***, иногда после периода нормального развития в раннем детстве. Обычно это красивые дети с как будто прорисованным карандашом задумчивым, сонным, отрешенным лицом - "лицо принца".

- ***Аутистическое одиночество*** - неспособность устанавливать теплые эмоциональные взаимоотношения с людьми. Такие дети не отвечают улыбкой на ласки и проявления любви родителей. Им не нравится, когда их берут на руки или обнимают. На родителей они реагируют не больше, чем на других людей. Одинаково ведут себя с людьми и неодушевленными предметами. Практически не выявляют тревоги при разлуке с близкими и в незнакомой обстановке. Типичным является отсутствие глазного контакта.

- ***Расстройство навыков речи.*** Речь часто развивается с задержкой или не возникает вообще. Иногда она нормально развивается до 2-летнего возраста, а затем частично исчезает. Аутичные дети мало используют категории "значения" в памяти и мышлении. Некоторые дети производят шум (щелчки, звуки, хрипы, бессмысленные слоги) в стереотипной манере при отсутствии желания в общении. Речь обычно построена по типу немедленных или задержанных эхолалий, или в виде стереотипных фраз вне контекста, с неправильным использованием местоимений. Даже к 5-6 годам большинство детей называет себя во втором или третьем лице, или по имени, не используя "Я".

- ***"Навязчивое желание однообразия"*** Стереотипное и ритуальное поведение, настаивание на сохранении всего в неизмененном виде и сопротивление переменам. Они предпочитают есть одну и ту же пищу, носить одну и ту же одежду, играть повторяющиеся игры. Деятельность и игра аутичных детей характеризуются ригидностью, повторяемостью, и монотонностью.

- ***Типичны также причудливое поведение и манерность*** (например, ребенок постоянно кружится или раскачивается, теребит свои пальцы или хлопает в ладоши).

- ***Отклонения в игре***. Игры чаще стереотипны, нефункциональны и не социальны. Преобладает нетипичное манипулирование игрушками, от-

сутствует воображение и символические черты. Отмечено пристрастие к играм с неструктурированным материалом - песком, водой.

- ***Атипичные сенсорные реакции***. Аутичные дети отвечают на сенсорные стимулы либо чрезвычайно сильно, либо слишком слабо (на звуки, боль). Они избирательно игнорируют обращенную к ним речь, проявляя интерес к неречевым, чаще механическим звукам. Болевой порог чаще понижен, или отмечается атипичная реакция на боль.
- При детском аутизме могут наблюдаться и другие признаки. Внезапные вспышки гнева или раздражения или страха, не вызванные какими либо очевидными причинами. Иногда такие дети либо гиперактивны, либо растеряны. Поведение с самоповреждением в виде ударов головой, кусания, царапания, вырывания волос. Иногда отмечаются нарушения сна, энурез, энкопрез, проблемы с питанием. В 25% случаев могут быть судорожные припадки в предпубертатном или пубертатном возрасте.

Первоначально Kanner полагал, что умственные способности у детей с аутизмом нормальны. Однако около 40% детей с аутизмом имеют IQ ниже 55 (тяжелая умственная отсталость); 30% от 50 до 70 (легкая отсталость) и около 30% имеют показатели выше 70. У некоторых детей обнаруживаются способности в какой-либо определенной сфере деятельности "осколки функций", несмотря на снижение других интеллектуальных функций.

Диагностика

Критерии:

1. Невозможность устанавливать полноценные отношения с людьми с начала жизни;
2. крайняя отгороженность от внешнего мира с игнотированием средовых раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными;
3. недостаточность коммуникативного использования речи;
4. отсутствие или некдостаточность зрительного контакта;

5. страх изменений в окружающей обстановке ("феномен тождества" по Kanner);

6. непосредственные и отставленные эхолалии ("грамофонная попугайная речь" по Kanner);

7. зарержка развития "Я";

8. стереотипные игры с неигровыми предметами;

9. клиническое проявление симптоматики не позднее 2-3- лет;

При использовании этих критериев важно:

а) не расширять содержание;

б) строить диагностику на синдромологическом уровне, а не на основе формальной фиксации наличия тех или иных симптомов;

в) учитывать наличие или отсутствие процессуальной динамики выявляемых симптомов;

г) принимать во внимание, что неспособность к установлению контакта с другими людьми создает условия для социальной депривации, ведущей к симптомам вторичных задержек развития и компенсаторных образований.

Динамика стержневых для детского аутизма расстройств имеет ряд закономерностей. В отличие от шизофрении, они характеризуются малой процессуальной прогредиентностью и имеют тенденции к разной степени положительной динамике. Однако диагноз детского аутизма сохраняется в любом возрасте. У пациентов младшего возраста (до 5 лет) прогноз зависит от тяжести собственно аутистических проявлений, наличия или отсутствия органических поражений, темпа развития интеллекта и речи, времени начала лечения. У 10-20% может наблюдаться улучшение состояния в возрасте 4-6 лет; 10-20% пациентов могут находиться дома; у 60% отмечается только незначительное улучшение.

Дифференциальная диагностика

Неполные синдромы встречаются чаще. Их необходимо отличать от психозов детского возраста, аутистической психопатии Аспергера. *Детская*

шизофрения редко встречается в возрасте до 7 лет. Она сопровождается галлюцинациями или бредом, судорожные припадки встречаются крайне редко, умственная отсталость не типична.

Следует исключать *расстройства слуха*. (Аутистичные дети редко лепечут, в то время как у глухих детей отмечается относительно нормальное лепетание до 1 года). Аудиограмма и вызванные потенциалы указывают на значительную потерю слуха у глухих детей.

Расстройство развития речи отличается от аутизма тем, что ребенок адекватно реагирует на людей и способен к невербальному общению.

Умственная отсталость должна дифференцироваться с детским аутизмом, т.к. около 40-70% аутистичных детей страдают умеренной или выраженной умственной отсталостью. Основные отличающие особенности: 1) умственно отсталые дети обычно относятся к взрослым и другим детям в соответствии со своим возрастом; 2) они используют речь, которой владеют в той или иной степени для общения с другими; 3) у них имеет место относительно ровный профиль задержки без "осколков" усиленных функций; 4) у ребенка с детским аутизмом речь поражается сильнее, чем другие способности.

Дезинтегративный (регрессивный) психоз (липоидоз, лейкодистрофия или болезнь Геллера) обычно начинается в возрасте от 3 до 5 лет. Заболевание начинается после периода нормального развития и прогрессирует в течении нескольких месяцев с развитием нарушений интеллекта, всех сфер поведения со стереотипиями и манерностью. Прогноз неблагоприятный.

Терапия

Включает в себя три направления:

1. Лечение нарушений поведения;
2. Медико-психолого-педагогическая коррекция;
3. Семейная терапия.

Необходима разноплановость, разносторонность и комплексность лечебно-реабилитационных мероприятий с единством биологических и психо-

логических методов. Медико-педагогическая и психологическая помощь наиболее продуктивна на основных этапах формирования личности (до 5-7лет).

Медикаментозное лечение. Патогенетический эффект медикаментозных средств максимален в возрасте до 7-8 лет, после чего медикаменты оказывают симптоматическое действие.

В настоящее время наиболее рекомендован амитриптилин как основное психотропное средство у детей дошкольного возраста (15-50 мг/сут) длительными курсами по 4-5 мес. Некоторые исследователи отводят роль этиопатогенетического средства витамину В6 (в дозах до 50 мг/сут). Применимы атипичные нейролептики рисперидон (рисполепт) в дозах 0,5-2 мг/сут. в течение 1-2 лет. При их приеме редуцируются нарушения поведения, снижается гиперактивность, стереотипии, суетливость и замкнутость, ускоряется обучение.

Фенфлурамин, препарат с антисеротонинергическими свойствами, влияет на расстройства поведения и аутизм.

Транквилизаторы не оказывают влияния на патогенетические звенья. Они воздействуют на невротическую симптоматику. Более уместны бензодиазепины.

Традиционные нейролептики оказывают на клиническую картину неоднозначное действие. Предпочтительны препараты без выраженного седативного действия (галоперидол 0,5-1 мг/сут; трифтазин 1-3-мг/сут), иногда эффективны небольшие дозы неулептила. В целом существенного и стойкого улучшения нейролептики не обеспечивают. Заместительная терапия (ноотропил, пирацетам, аминалон, пантогам, баклофен, фенибут и др.) используется развернутыми повторными курсами в течении ряда лет.

Перспективы медикаментозной терапии зависят от сроков начала, регулярности приема, индивидуальной обоснованности и от включенности в общую систему лечебно-реабилитационной работы.

Огромная роль отводится психотерапевтической работе с ребенком, родителями. Большинство аутичных детей не в состоянии обучаться в обычной школе и нуждаются в специальном обучении. Принято считать, что для аутичного ребенка лучше жить дома и посещать специальную дневную школу.

F84.1 Атипичный аутизм

Общее расстройство развития, отличающееся от детского аутизма возрастом начала заболевания или одним из диагностических критериев:

1. Тот или иной признак аномального и/или нарушенного развития впервые проявляется только в возрасте после 3 лет;
2. Отсутствуют достаточно отчетливые нарушения в одной из психопатологических сфер, необходимые для диагноза аутизма (нарушения социального взаимодействия, общения; стереотипное, повторяющееся поведение).

Атипичный аутизм наиболее часто встречается у детей с глубокой умственной отсталостью, низким уровнем функционирования и у лиц с тяжелым специфическим расстройством развития рецептивной речи.

F 82.2 Синдром Ретта

Синдром Ретта - прогрессирующее дегенеративное заболевание ЦНС предположительно генетического происхождения, встречается преимущественно у девочек, названо по имени австрийского ученого A. Rett, впервые описавшего его в 1966 г. Автор сообщил о 31 девочке с регрессией психического развития, аутистичным поведением, утратой целенаправленных движений и появлением особых стереотипных двигательных актов," сжимания рук".

Этиология и патогенез

Подтверждена наследственная природа заболевания. Вопросы патогенеза заболевания остаются спорными. Генетическая природа связывается с лом-

кой Х-хромосомой и наличием мутаций в генах - регуляторах процесса репликации. Выявлен селективный дефицит ряда регулирующих рост дендритов белков, низкое количество глутаминовых рецепторов в базальных ганглиях, дофаминергических рецепторов в хвостатом ядре, нарушения холинергической функции. Гипотезу "прерванного развития", в основе которой лежит дефицит нейротрофических факторов, выдвинул D.Armstrong. Предполагается поражение нижних моторных нейронов, базальных ганглиев, вовлечение спинного мозга, ствола и гипоталамуса.

Анализ морфологических изменений при синдроме Ретта указывает на замедление развития мозга после рождения и остановку его роста к 4-летнему возрасту. Выявлено замедление роста тела и отдельных органов (сердца, печени, почек, селезенки).

Распространенность

Частота его относительно высока - 1: 10 000 девочек. В мире описано более 20 тыс. случаев заболевания; большинство из них спорадические, менее 1% - семейные. При изучении близнецов показана конкордантность по синдрому Ретта монозиготных и дискордантность дизиготных пар. Географическое распространение синдрома Ретта неравномерно. Отмечено скопление больных в определенных небольших сельских районах "Ретт-ареалы", что может быть связано с существующими популяционными изолятами. Такая концентрация заболевания наблюдается Норвегии, Италии, Албании и Венгрии.

Клиника

В анте- и перинатальном периодах, в первом полугодии жизни развитие оценивается как нормальное. Однако во многих случаях наблюдается врожденная гипотония, незначительное отставание в становлении основных двигательных навыков. Начало заболевания от 4 мес. до 2,5 лет, но наиболее часто оно проявляется в возрасте от 6 мес. до 1,5 года. Описывая психопатологический процесс при синдроме Ретта, одни авторы говорят о "дементировании", другие - о неравномерности психических нарушений.

В течении заболевания выделяют 4 стадии:

I стадия (возраст ребенка 6-12 мес.): слабость мышечного тонуса, замедление роста в длину кистей, стоп, окружности головы.

II стадия (возраст 12-24 мес.): атаксия туловища и походки, машущие и подергивающие движения рук, необычные перебирания пальцами.

III стадия: утрата ранее приобретенных навыков, способности к игре, коммуникациям (в т.ч. визуальным).

IY стадия: распад речи, возникновение эхолалий (в т.ч. ретардированных), неправильное употребление местоимений.

Первая стадия - стагнация. Включает замедление психомоторного развития ребенка, замедление роста головы, потерю интереса к играм, диффузную мышечную гипотонию. Вторая стадия - регресса нервно-психического развития сопровождается приступами беспокойства, "безутешного крика", нарушениями сна. В течение нескольких недель ребенок утрачивает ранее приобретенные навыки, перестает говорить. Что часто ошибочно интерпретируется как аутизм. Появляются стереотипные движения - "мытье рук", их сжимание, стискискивание; сосание и кусание рук, постукивание ими по груди и лицу; атаксия и апраксия. Нарушается равновесие при ходьбе, теряется способность ходить. Больше чем у половины детей отмечается аномальное дыхание в виде апноэ до 1-2-мин., чередующееся с периодами гипервентиляции. Дыхательные нарушения отмечаются в период бодрствования и отсутствуют во время сна. У 50-80% девочек с синдромом Ретта возникают эпилептические припадки различных типов, плохо поддающиеся терапии антиконвульсантами. Чаще всего это генерализованные тонико-клонические припадки, комплексные и простые парциальные судороги, дроп-атаки.

После фазы регресса наступает третья стадия- псевдостационарная, охватывающая длительный период дошкольного и раннего школьного возраста. Состояние детей относительно стабильно. На первый план выступают глубокая умственная отсталость, судорожные припадки, экстрапирамидные рас-

стройства по типу мышечной дистонии, атаксии, гиперкинезов. Приступов беспокойства не отмечается.

В конце первого десятилетия жизни начинается четвертая стадия - прогрессирования двигательных нарушений. Больные становятся обездвиженными, нарастают спастичность, мышечные атрофии, вторичные деформации - сколиоз, появляются вазомоторные расстройства преимущественно в нижних конечностях. Характерно отставание в росте без задержки полового созревания. Имеется тенденция к развитию кахексии. Судорожные приступы редкие. У больных с синдромом Ретта на фоне тотального распада всех сфер деятельности наиболее длительно сохраняются эмоциональное общение и привязанности, соответствующие уровню их психического развития.

Диагностика

Диагностические критерии синдрома Ретта по E.Trevathan

Обязательные:

1).Нормальный пре- и перинатальный периоды; 2).Нормальное психомоторное развитие в течении первых 6-18 мес жизни; 3).Нормальная окружность головы при рождении; 4).Замедление роста головы в период от5 мес до 4 лет; 5).Потеря приобретенных движений рук в возрасте от 6 до 30 мес, связанная по времени с нарушением общения; 6).Глубокое повреждение экспрессивной и импрессивной речи, грубая задержка психомоторного развития; 7).Стереотипные движения рук, напоминающие выжимание, стискивание рук, хлопки, "мытье рук", потирание их, появляющееся после потери целенаправленных движений; 8).Появление нарушений походки (апраксии и атаксии) в возрасте 1-4-лет.

Дополнительные:

1).Дыхательные расстройства (периодическое апное во время бодрствования, перемежающееся гипервентиляцией, аэрофагия); 2).Судорожные припадки; 3).Спастичность, часто сочетающаяся с дистонией и атрофией мышц; 4).Сколиоз; 5).Задержка роста; 6).Гипоторофичные маленькие ступни; 7).ЭЭГ

аномалии (медленный фоновый ритм и периодическое замедление ритма до 3-5-Гц, описаны центральновисочные Spikes как при фрагильной Х-хромосоме и роландической эпилепсии).

Исключающие:

1).Внутриутробная задержка роста; 2).Ретинопатия или атрофия дисков зрительных нервов; 3).Микроцефалия при рождении; 4).Перинатально преобретенное повреждение мозга; 5).Наличие метаболического или прогрессирующего неврологического заболевания; 6).Тяжелые неврологические нарушения в результате ЧМТ, инфекций.

Диагноз при наличии даже всех обязательных критериев считается предварительным до 2-5 летнего возраста.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз синдрома. Ретта и раннего детского аутизма. (Международная конференция по синдрому Ретта, 1988)

Признак	С-м Ретта	РДА
Аутистические черты в возрасте 6-18 мес.	Отсутствуют	Часто проявляются
Стереотипии	Ритмические движения обеих рук по средней линии тела	Более сложные и не по средней линии
Стереотипные манипуляции с предметами	Отсутствуют	Типичны
Моторика туловища и походка	Прогрессирующие атаксия и апраксия	Манерность, иногда грациозность позы и походки
Судорожные припадки	Значительно большие частота и полиморфизм	Значительно меньшие частота и полиморфизм
Расстройства дыхания, бруксизм, замедление роста головы и конечностей	Типичны	Отсутствуют

Терапия

В большей степени симптоматическая. Препаратом выбора является бромокриптин. При наличии судорожных приступов рекомендованы антиконвульсанты. Уместна терапия семьи. Требуется широкий воспитательный подход, помогающий развить адаптивные навыки.

F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (синдром Геллера, симбиотический психоз, детская деменция, болезнь Геллера-Цапперта)

Быстро прогрессирующее слабоумие у детей раннего возраста, (после периода нормального развития) с отчетливой потерей на протяжении нескольких месяцев ранее приобретенных навыков, с появлением аномалий социального, коммуникативного или поведенческого функционирования.

Этиология и патогенез.

Причины расстройства не выяснены. Преобладает представление о наличии органической природы заболевания.

Клиника

После периода нормального развития до 2-3 лет, в течении 6-12 мес. формируется тотальное слабоумие. Часто отмечается продромальный период неясной болезни: ребенок становится своенравным, раздражительным, тревожным и гиперактивным. Речь обедняется, а затем распадается. Утрачиваются ранее приобретенные поведенческие, игровые и социальные навыки. Теряется контроль за функцией кишечника и мочевого пузыря. Интерес к окружающей обстановке потерян, характерны стереотипные двигательные действия. За ухудшением в течение нескольких месяцев, следует состояние - плато, затем может наступить незначительное улучшение. Расстройство часто сочета-

ется с прогрессирующим неврологическим состоянием, которое обычно кодируется отдельно.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Большинство больных остаются с тяжелой умственной отсталостью.

Дифференциальная диагностика

Расстройство напоминает дементные состояния взрослого возраста. но отличается в 3-х аспектах: 1) нет доказательств распознанного органического заболевания или повреждения; 2) потеря приобретенных навыков может сопровождаться некоторой степенью выздоровления и восстановления функций; 3) нарушения общения имеют характер сходный с аутизмом, а не с интеллектуальным снижением.

Дифференциальная диагностика проводится с аутизмом, ранней детской шизофренией. Для синдрома Геллера характерно общее психическое опустошение.

Терапия

Преимущественно симптоматическое. Включает три направления:

лечение нарушений поведения и неврологических расстройств; мероприятия социальной и образовательной служб; помощь семье и семейную терапию.

Нет данных об эффективности какой-либо формы лекарственной терапии, за исключением краткосрочного лечения нарушений поведения. (Существуют сообщения, что расстройство вызывается «фильтрующимся вирусом», а специфичность клиники связана возрастными особенностями поражения).

F84.5 Синдром Аспергера

(аутистическая психопатия, шизоидное расстройство детского возраста).

Это редкое состояние впервые было описано Asperger (1944).

Характеризуется нарушениями социального поведения (как при аутизме) в сочетании со стереотипными, повторяющимися действиями. На фоне нормального когнитивного развития и речи.

Этиология и патогенез

Причины аутистической психопатии неизвестны. Некоторые случаи, вероятно, представляют собой смягченный вариант детского аутизма, но в основном это самостоятельное заболевание. Симптомы обычно сохраняются во взрослом возрасте. Большинство страдающих этим заболеванием, в состоянии работать, но у них не складываются взаимоотношения с другими людьми, редко кто из них вступает в брак.

Распространенность

Состояние встречается чаще у мальчиков (соотношение 8:1).

Клиника

До 3-летнего возраста наблюдается период нормального развития. Потом появляются нарушения во взаимоотношениях с взрослыми и сверстниками. Речь становится монотонной. Ребенок начинает держаться отстраненно, обособлено, много времени посвящает узкому, стереотипному кругу интересов. Поведение определяют импульсивность, контрастные аффекты, желания, представления. У некоторых детей обнаруживается способность к необычному, нестандартному пониманию себя и окружающих. Логическое мышление хорошо развито, но знания крайне неравномерны. Активное и пассивное внимание неустойчиво. В отличие от других случаев детского аутизма нет существенной задержки в речевом и когнитивном развитии. Во внешнем виде обращает на себя внимание отрешенное "красивое" выражение лица, мимика застывшая, взгляд обращен в пустоту, фиксация на лицах мимолетная. Иногда взгляд направлен "внутрь себя". Моторика угловатая, движения не ритмичные, стереотипные. Коммуникативные функции речи ослаблены, она своеобразна по мелодике, ритму и темпу, голос то тихий, то резкий. Характерна привязанность к дому, а не к родным.

Дифференциальная диагностика

В отличие от детского аутизма, диагноз синдрома Аспергера основывается на наличии нарушений общения, социального взаимодействия; ограниченного, стереотипного поведения, интересов и занятий; и отсутствии общей задержки речи и когнитивного развития.

Терапия

Ведение пациентов, страдающих синдромом Аспергера, включает психолого-педагогические мероприятия, поведенческую и семейную психотерапию. Медикаментозное лечение носит вспомогательный характер.

F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

F90 Гиперкинетические расстройства

Данная группа расстройств характеризуется ранним началом; сочетанием чрезмерно активного, слабо модулируемого поведения с выраженной невнимательностью и отсутствием упорства в выполнении любых заданий. Поведенческие особенности проявляются в любых ситуациях и постоянны во временном интервале.

Гиперкинетические расстройства возникают обычно в первые 5 лет жизни. Их главными особенностями являются отсутствие настойчивости в познавательной деятельности, тенденция переходить от одного задания к другому не завершая ни одного из них; чрезмерная, но не продуктивная активность. Эти характеристики сохраняются в школьном возрасте и даже во взрослой жизни. Гиперкинетичные дети часто безрассудны, импульсивны, склонны попадать в затруднительные ситуации из за необдуманных действий. Взаимоотношения со сверстниками и взрослыми нарушены, без чувства дистанции.

Вторичные осложнения включают диссоциальное поведение и сниженное чувство собственного достоинства. Часто наблюдаются сопутствующие трудности в освоении школьных навыков (вторичная дислексия, диспраксия, дискалькулия и другие школьные проблемы).

Распространенность

Гиперкинетические расстройства встречаются в несколько раз чаще у мальчиков (3:1), чем у девочек (9:1). В начальной школе расстройство наблюдается у 4 - 12% детей.

Клиника

Основные признаки - нарушения внимания и гиперактивность, проявляющиеся в различных ситуациях - дома, в детских и лечебных учреждениях. Характерна частая смена и прерывание любой деятельности, без попыток ее завершить. Такие дети чрезмерно нетерпеливы, неусидчивы. Они могут вскакивать с места во время любой работы, чрезмерно болтать и шуметь, ерзать… Диагностически значимым является сравнение поведения таких детей с другими детьми данной возрастной группы.

Сопутствующие клинические характеристики: расторможенность в социальном взаимодействии, безрассудство в опасных ситуациях, бездумное нарушение социальных правил, прерывание занятий, необдуманные и неправильные ответы на вопросы. Довольно часто наблюдаются нарушения обучения и двигательная неуклюжесть. Они должны кодироваться под рубрикой (F80-89), и не должны являться частью данного расстройства.

Наиболее ярко клиника расстройства проявляется в школьном возрасте. У взрослых гиперкинетическое расстройство может проявляться в диссоциальном личностном расстройстве, токсикомании или другом состоянии с нарушениями социального поведения.

Дифференциальная диагностика

Наиболее трудно дифференцировать от расстройств поведения. Однако, если имеется большинство критериев гиперкинетического расстройства, то

следует ставить его диагноз. Когда имеются признаки выраженной общей гиперактивности и расстройств поведения ставится диагноз "гиперкинетическое расстройство поведения" (F90.1).

Явления гиперактивности и невнимательности могут быть симптомами тревоги или депрессивных расстройств (F40.-F43.,F93.), нарушений настроения (F30-F39). Диагноз данных расстройств ставится при наличии их диагностических критериев. Двойной диагноз возможен тогда, когда имеется отдельная симптоматика гиперкинетического расстройства и например, нарушений настроения.

Наличие острого начала гиперкинетического расстройства в школьном возрасте может быть проявлением реактивного (психогенного или органического) расстройства, маниакального состояния, шизофрении, неврологического заболевания.

F90.0 Нарушение активности и внимания

(Расстройство или синдром дефицита внимания с гиперактивностью, гиперактивное расстройство дефицита внимания).

Ранее называлось минимальной мозговой дисфункцией, гиперкинетическим синдромом, минимальным повреждением головного мозга. Это одно из наиболее распространенных детских поведенческих расстройств, у многих сохраняющееся во взрослом возрасте.

Этиология и патогенез

Ранее гиперкинетическое расстройство связывалось с внутриутробным или постнатальным повреждением мозга ("минимальным поражением мозга", ММД). Выявлена генетическая предрасположенность к данному расстройству. У однояйцовых близнецов конкордантность выше, чем у двуяйцовых. 20-30% родителей больных страдали или страдают нарушениями активности и внимания. Врожденная склонность к гиперактивности усиливается под влиянием определенных социальных факторов, так как такое поведение чаще встречает-

ся у детей, живущих в неблагоприятных социальных условиях. У родителей больных чаще, чем у населения в целом встречаются алкоголизм, асоциальная психопатия и аффективные расстройства. Предполагаемые причины расстройства связываются с пищевой аллергией, длительной интоксикацией свинцом и воздействием пищевых добавок, однако эти гипотезы не подкреплены убедительными доказательствами. Выявлена сильная связь между нарушениями активности и внимания и нечувствительностью к тиреоидным гормонам - редким состоянием, в основе которого лежит мутация гена бетта -рецептора тиреоидных гормонов.

Распространенность

Расстройство чаще встречается у мальчиков. Относительная распространенность среди мальчиков и девочек от 3:1 до 9:1, в зависимости от критериев диагноза. В настоящее время распространенность среди школьников от 3 до 20%. В 30-70% случаев синдромы расстройства переходят во взрослый возраст. Гиперактивность в подростковом возрасте у многих уменьшается, даже если остаются другие нарушения, однако высок риск развития асоциальной психопатии, алкоголизма и наркомании.

Клиника

Диагностические критерии расстройства с годами несколько изменились. Симптоматика почти всегда проявляется до 5-7 лет. Средний возраст обращения к врачу 8-10 лет.

Основные проявления включают:

- ***Нарушения внимания.*** Неспособность сохранять внимание, снижение избирательного внимания, неспособность надолго сосредоточиться на предмете, частые забывания того, что нужно сделать; повышенная отвлекаемость, возбудимость. Такие дети суетливы, неусидчивы. Еще больше внимание снижается в непривычных ситуациях, когда необходимо действовать самостоятельно. Некоторые дети даже не могут досмотреть до конца любимые телепередачи.

- ***Импульсивность***. В виде неряшливого выполнения школьных заданий, несмотря на усилия делать их правильно; частых выкриков с места, шумных выходок во время занятий; "влезаниями" в разговор или работу других; нетерпеливости в очереди; неумения проигрывать (вследствие этого частые драки с детьми). С возрастом проявления импульсивности могут меняться. В раннем возрасте это недержание мочи и кала; в школе - излишняя активность и крайняя нетерпеливость; в подростковом возрасте - хулиганские выходки и ассоциальное поведение (кражи, употребление наркотиков и т.д.). Однако чем старше ребенок, тем импульсивность выраженнее и заметнее для окружающих.

- ***Гиперактивность.*** Это необязательный признак. У части детей двигательная активность может быть снижена. Однако двигательная активность качественно и количественно отличается от возрастной нормы. В дошкольном и раннем школьном возрасте такие дети непрерывно и импульсивно бегают, ползают, вскакивают, очень суетливы. К пубертату гиперактивность часто уменьшается. Дети без гиперактивности менее агрессивны и враждебны к окружающим. Но у них чаще наблюдаются парциальные задержки развития, в т.ч. школьных навыков.

Дополнительные признаки

- ***Нарушения координации*** отмечаются в 50-60 % в виде невозможности тонких движений (завязываний шнурков, пользования ножницами, раскрашивания, письма); нарушений равновесия, зрительно-пространственной координации (неспособность к спортивным играм, катанию на велосипеде, играм с мячом).

- ***Эмоциональные нарушения*** в виде неуравновешенности, вспыльчивости, нетерпимости к неудачам. Отмечается запаздывание эмоционально развития.

- ***Отношения с окружающими***. В психическом развитии дети с нарушениями активности и внимания отстают от сверстников, но стремят-

ся быть лидерами. Дружить с ними трудно. Это дети - экстраверты, они ищут друзей, но быстро их теряют. Поэтому они чаще общаются с более "покладистыми" младшими по возрасту. Трудно складываются отношения с взрослыми. На них не действуют ни наказания, ни ласка, ни похвала. Именно "невоспитуемость" и "плохое поведение" с точки зрения родителей и педагогов - основной повод обращения к врачам.

- ***Парциальные задержки развития***. Несмотря на нормальный IQ, успеваемость в школе у многих детей низкая. Причины - невнимательность, отсутствие упорства, нетерпимость к неудачам. Характерны парциальные задержки развития письма, чтения, счета. Основной признак - несоответствие высокого интеллектуального уровня и плохой успеваемости в школе. Критерием парциальной задержки считается отставание навыков от должных не менее чем на 2 года. Однако, необходимо исключать другие причины неуспеваемости: расстройства восприятия, психологические и социальные причины, низкий интеллект и неадекватное преподавание.
- ***Поведенческие расстройства***. Наблюдаются не всегда. Не у всех детей с расстройствами поведения могут быть нарушения активности и внимания.
- ***Ночное недержание мочи***. Расстройства засысания и сонливость по утрам.

Нарушения активности и внимания могут быть разделены на 3 типа: с преобладанием невнимательности; с преобладанием гиперактивности; смешанный.

Диагностика

Диагностические критерии нарушений активности и внимания *(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Draft Criteria:3/1/93/ DSM-IV):*

Необходимо наличие невнимательности или гиперактивности и импульсивности (или всех проявлений одновременно), не соответствующих возрастной норме.

Особенности поведения: 1) проявляются до 8 лет;

2) обнаруживаются по меньшей мере в двух сферах деятельности - школе, дома, труде, играх, клинике;

3) не обусловлены тревожными, психотическими, аффективными, диссоциативными расстройтсвами и психопатиями;

4) вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

Невнимательность: Неспособность сосредотачиваться на деталях, ошибки по невнимательности. Неспособность поддерживать внимание. Неспособность вслушиваться в обращенную речь. Неспособность доводить задания до конца. Низкие организаторские способности. Отрицательное отношение к заданиям, требующим умственного напряжения. Потери предметов, необходимых для выполнения задания. Отвлекаемость на посторонние раздражители. Забывчивость. (Из перечисленных признаков хотя бы шесть должны сохраняться более 6 мес.).

Гиперактивность и импульсивность (из перечисленных ниже признаков хотя бы четыре должны сохраняться не менее 6 мес.)

Гиперактивность: Ребенок суетлив, неусидчив. Вскакивает с места без разрешения. Бесцельно бегает, ерзает, карабкается и т.д. Не может отдыхать, играть в тихие игры.

Импульсивность: Выкрикивает ответ, не дослушав вопрос. Не может ждать своей очереди.

Дифференциальная диагностика

Для постановки диагноза необходимы: Подробный анамнез жизни. Информацию необходимо выяснять у всех, кто знает ребенка (родители, воспитатели, учителя). Подробный семейный анамнез (наличие алкоголизма, синдрома гиперактивности, тиков у родителей или родственников). Данные о поведении ребенка в настоящее время.

Для постановки диагноза разработаны специальные опросники. В США чаще всего используется сокращенная шкала Коннорса

(Проявления синдрома гиперактивности с нарушениями внимания у взрослых - наличие проявлений СГНВ в детском возрасте; постоянная двигательная активность "нервозность"; нарушения сосредоточения, невнимательность, неусидчивость во взрослом возрасте; эмоциональная лабильность; вспыльчивость; непереносимость стресса; импульсивность злоупотребление алкоголем, наркотиками, психотропными препаратами; асоциальные поступки с частыми супружескими изменами, конфликтами, разводами; наличие сходных признаков у родственников и т.д.).

Необходимы сведения об успеваемости и поведении ребенка в учебном заведении. Информативных психологических тестов для диагностики данного расстройства в настоящее время нет.

Нарушения активности и внимания не имеют четких патогномоничных признаков. Заподозрить это расстройство можно на основании анамнеза и психологического тестирования с учетом диагностических критериев. Для постановки окончательного диагноза показано пробное назначение психостимуляторов.

Явления гиперактивности и невнимательности могут быть симптомами тревоги или депрессивных расстройств, нарушений настроения. Диагноз данных расстройств ставится при наличии их диагностических критериев. Наличие острого начала гиперкинетического расстройства в школьном возрасте может быть проявлением реактивного (психогенного или органического) расстройства, маниакального состояния, шизофрении, неврологического заболевания.

Терапия

Медикаментозное лечение эффективно в 75-80% случаев, при правильно поставленном диагнозе. Его действие в большей степени симптоматическое. Подавление симптомов гиперактивности и нарушений внимания облегчает

интеллектуальное и социальное развитие ребенка. Медикаментозное лечение подчиняется нескольким принципам: Эффективна только многолетняя терапия, заканчивающаяся в подростковом возрасте. Подбор препарата и дозы исходят из объективного эффекта, а не ощущений больного. Если лечение эффективно, то необходимо через определенные промежутки времени делать пробные перерывы, для выяснения может ли ребенок обходиться без препаратов. Первые перерывы желательно устраивать на каникулах, когда психологическая нагрузка на ребенка меньше.

Фармакологические вещества, применяемые для лечения этого расстройства, являются стимуляторами ЦНС. Механизм их действия до конца неизвестен. Однако психостимуляторы не только успокаивают ребенка, но и влияют на другие симптомы. Повышается способность к сосредоточению, появляется эмоциональная устойчивость, чуткость к родителям и сверстникам, налаживаются социальные отношения. Может резко улучшиться психическое развитие. В настоящее время используют амфетамины (дексамфетамин /Декседрин/, метамфетамин), метидфенидат (Риталин), пемолин (Цилерт). Индивидуальная чувствительность к ним различна. Если неэффективен один из препаратов, переходят на другой. Преимущество амфетаминов - большая длительность действия и наличие пролонгированных форм. Метилфенидат обычно принимают 2-3-раза в сут, он чаще оказывает седативное действие. Промежутки между приемами обычно 2,5-6 ч. Пролонгированные формы амфетаминов принимают 1 раз в сут. Дозы психостимуляторов: метилфенидата -10-60 мг/сут; метамфетамина -5-40 мг/сут; пемолина 56,25-75 мг/сут. Начинают лечение обычно с низких доз с постепенным повышением. Физическая зависимость обычно не развивается. В редких случаях развития толерантности переходят на другой препарат. Не рекомендуется назначать метилфенидат детям младше 6 лет, дексамфетамин - детям младше 3 лет. Пемолин назначают при неэффективности амфетаминов и метилфенидата, однако его эффект может быть отсроченным в течение 3-4 недель. Побочные эффекты - снижение аппе-

тита, раздражительность, боль в эпигастрии, головная боль, бессоница. У пемолина - повышение активности печеночных ферментов, возможная желтуха. Психостимуляторы повышают ЧСС, А/Д. Некоторые исследования свидетельствуют о отрицательном влиянии препаратов на рост и массу тела, однако это временные нарушения.

При неэффективности психостимуляторов рекомендуют гидрохлорид имипрамина (тофранил) в дозах от 10 до 200 мг/сут.; другие анидепрессанты (дезипрамин, амфебутамон, фенелзин, флуоксетин) и некоторые нейролептики (хлорпротиксен, тиоридазин, сонапакс). Нейролептики не способствуют социальной адаптации ребенка, поэтому показания для их назначения ограничены. Их следует применять при наличии выраженной агрессивности, неуправляемости или когда другая терапия и психотерапия неэффективны.

Назначают и другие препараты: Н-1 блокаторы (дифенгидрамин); транквилизаторы; снотворные; клонидин (клофелин); противосудорожные нормотимические средства (вальпроаты, карбамазепины). Однако их эффективность окончательно не установлена. Бензодиазепины и барбитураты не только не эффективны, но и могут усугубить заболевание.

В настоящее время полагают, что если у ребенка с нарушениями активности и внимания наблюдается пищевая аллергия, то ее излечение способствует регрессу психопатологической симптоматики. В этих случаях показана диетотерапия и десенсибилизация.

Психотерапия.

Положительного эффекта позволяет добиться психологическая помощь детям и их семьям. Целесообразна рациональная психотерапия с объяснением ребенку причин его неудач в жизни; поведенческая терапия с обучением родителей методам вознаграждения и наказания. Уменьшение психологической напряженности в семье и в школе, создание благоприятной для ребенка обстановки способствуют эффективности лечения. Однако как метод радикального лечения нарушений активности и внимания психотерапия неэффективна.

Контроль за состоянием ребенка должен устанавливаться с начала лечения и проводиться в нескольких направлениях - изучение поведения, успеваемости в школе, социальных взаимоотношений.

F90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения

Диагноз ставится при наличии критериев гиперкинетического расстройства и общих критериев для расстройства поведения. Характерно наличие дисоциального, агрессивного или вызывающего поведения с выраженным нарушением соответствующих возрастных и социальных норм, которое не является симптомами других психических состояний.

Терапия

Применимы психостимуляторы амфетамин (5-40 мг/сут) или метилфенидат (5-60 мг/сут), нейролептики с выраженным седативным эффектом. Рекомендовано применение нормотимических противосудорожных препаратов (карбамазепины, соли вальпроевой кислоты) в индивидуально подобранных дозах. Психотерапевтические приемы в большей степени социально обусловлены и носят вспомогательный характер.

F 90.8 Другие гиперкинетические расстройства

F 90.9 Гиперкинетическое расстройство, неуточненное

Диагноз ставится, если нельзя дифференцировать между F90.0 и F90.1, но выявляются общие критерии для гиперкинетического расстройства.

F 91. Расстройства поведения

Включают расстройства в виде деструктивного, агрессивного или асоциального поведения, с нарушением принятых в обществе норм и правил, с

нанесением вреда другим людям. Нарушения более серьезные, чем ссоры и шалости детей и подростков.

Этиология и патогенез

В основе расстройства поведения лежит ряд биопсихосоциальных факторов:

Связь с отношением родителей. Плохое или неправильное обращение с детьми влияет на развитие дезадаптивного поведения. Этиологически значимым является борьба родителей между собой, а не разрушение семьи. Большую роль играет наличие психических расстройств, социопатий или алкоголизма у родителей.

Социокультуральная теория - наличие тяжелых социально-экономических условий, способствует развитию расстройств поведения, так как они считаются приемлемыми в условиях социоэкономической депривации.

Предрасполагающими факторами являются наличие минимальной дисфункции или органического поражения головного мозга; отвергнутость родителями, раннее помещение в дома-интернаты; неправильное воспитание с жесткой дисциплиной; частая смена воспитателей, опекунов; незаконнорожденность и т.д.

Распространенность

Достаточно часто встречается в детском и подростковом возрасте. Определяется у 9% мальчиков и 2% девочек в возрасте до 18 лет. Соотношение мальчиков и девочек колеблется от 4:1 до 12:1. Чаше встречается у детей, чьи родители являются асоциальными личностями или страдают алкоголизмом. Преобладание данного расстройства коррелирует с социально-экономическими факторами.

Клиника

Расстройство поведения должно продолжаться не менее 6 мес. во время которых наблюдается не менее трех проявлений, (диагноз ставится только до 18 летнего возраста):

1. ***Воровство чего либо***, без ведома жертвы и борьбы более чем один раз (включая подделку документов);
2. ***побеги из дома*** на всю ночь не менее 2-х раз, или один раз без возвращения (при проживании с родителями или опекунами);
3. ***частая ложь*** (кроме случаев, когда лгут для избежания физического или сексуального наказания);
4. специальное участие в поджогах;
5. частые прогулы уроков (работы);
6. необычно частые и тяжелые вспышки гнева;
7. специальное проникновение в чужой дом, помещение, машину; специальное разрушение чужой собственности;
8. физическая жестокость к животным;
9. принуждение кого-либо к сексуальным отношениям;
10. применение оружия более одного раза; часто зачинщик драк;
11. воровство после борьбы (например, ударил жертву и выхватил кошелек; вымогательство или вооруженное ограбление);
12. физическая жестокость к людям;
13. вызывающее провокационное поведение и постоянное, откровенное непослушание.

Дифференциальная диагностика

Отдельные акты асоциального поведения недостаточны для постановки диагноза. Следует исключать биполярное расстройство, шизофрению, общее расстройство развития, гиперкинетическое расстройство, манию, депрессию. Однако наличие легких, ситуационно специфических явлений гиперактивности и невнимательности; низкой самооценки и легких эмоциональных проявлений не исключает диагноз расстройства поведения.

F 91.0 Расстройство поведения, ограничивающееся условиями семьи

Характерно наличие асоциального или агрессивного поведения только в условиях семейной обстановки. За пределами семьи социальные взаимоотношения ребенка в пределах возрастной нормы.

Этиология и патогенез

Данное расстройство возникает в случае нарушений взаимоотношения ребенка с одним из членов семьи или ближайших родственников. (Например, с новым неродным родителем, отчимом, опекуном). Нозологическая самостоятельность данного расстройства остается неопределенной, это обычно ситуационно обусловленные специфичные расстройства с относительно благоприятным прогнозом.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо наличие критериев расстройства поведения (F91.) и нарушений родительско-детских взаимоотношений. Имеет место воровство из родного дома, часто преимущественно у одного из лиц; жестокость против членов семьи. Может быть намеренный поджог дома. Поведение не только оппозиционное, вызывающее, а с элементами разрушения, направленное в основном на одного из членов семьи - в виде разламывания игрушек, украшений, рванье одежды или обуви, ломка мебели, разрушение ценного имущества.

F 91.1 Несоциализированное расстройство поведения

Характерно сочетание упорного дисоциального или агрессивного поведения (F91.) и значительного нарушения взаимоотношений ребенка с другими детьми. Агрессивность ребенка редко направлена на определенную цель, не обещает большого успеха, не обеспечивает преимущества перед сверстниками или старшими. Ранее определялось терминами - расстройство поведения, оди-

ночный тип; несоциализированное агрессивное поведение; уединенный агрессивный тип.

Этиология и патогенез

Характерна неблагоприятная семейная ситуация. Многие дети с этим расстройством являются единственными в семье от нежелательной или незапланированной беременности. Родители, особенно отец, часто являются антисоциальными личностями или страдают алкоголизмом. Ребенок, страдающий данным расстройством и его семья обнаруживают стереотипный патерн непредсказуемой невербальной и физической враждебности.

Клиника

Агрессивное поведение носит характер одиночной деятельности, проявяется в виде хулиганства, физической агрессии и жестокости по отношению к сверстникам, чрезмерной драчливости. Такие дети также склонны к враждебности, словесной брани, непокорности, наглости и негативизму по отношению к взрослым. Типичны постоянная ложь, прогулы, вандализм. У многих детей нарушены социальные связи, невозможен контакт со сверстниками и старшими по возрасту, они часто аутичны или держатся изолированно. Характерна низкая самооценка с проецированием образа "жестокости". Такие дети не заступаются за других, не интересуются чувствами, желаниями и благополучием других, не испытывают чувства вины или угрызений совести за свое бездушное поведение. Недостаточная социабельность проявлется в чрезмерной агрессивности, сексуальной растроможенности. В беседах такие дети обычно необщительны, враждебны, держатся вызывающе, отрицают поведенческие проблемы или пытаются оправдать свое неправильное поведение обвиняя других. Типичное поведение включает в себя хулиганство, вымогательство, нападения с насилием, грубость, индивидуализм и сопротивление авторитетам, тяжелые вспышки гнева и неконтролируемой ярости, разрушения имущества, поджоги, жестокость к младшим и старшим детям, жестокость к

животным. Обычно расстройство проявляется в различных ситуациях, но наиболее очевидно в учебных учреждениях.

Терапия

Представляет значительные трудности. Важен возраст начала лечения. Большая роль относится участию семьи в лечении. Желательны строгость и безпристрастность в совместных действиях врача и родителей. Изменения поведения возможны в условиях стационара, после удаления ребенка из фрустрирующих ситуаций. Лекарственная терапия имеет ограниченное значение и показана для облегчения тяжелых нарушений поведения. При ажитации и приступах ярости с агрессивными действиями применимы фенотиазины. Психостимуляторы применяются при сопутствующем расстройстве в виде гиперактивности с нарушениями внимания. В некоторых случаях эффективны карбамазепины. Психотерапевтические мероприятия должны быть направлены на создание благожелательной для ребенка атмосферы, развитие его внутреннего контроля, восстановления положительной самооценки и выработку новых адаптивных навыков.

F 91.2 Социализированное расстройство поведения

Для данного расстройства характерно доминирование дисоциального или агрессивного поведения, в виде групповой активности в компании друзей обычно одного возраста, которые имеют те же особенности и которым субъект предан. Групповое антисоциальное поведение обычно проявляется вне дома - это прогулы, вандализм, физическая агрессия с нападениями сзади, применением оружия или жестоким избиением.

Включены следующие виды: расстройство поведения, групповой тип; групповая делинквентность; правонарушения в условиях членства в банде; воровство в компании с другими; групповые прогулы школы.

Этиология и патогенез

Имеет место определенная степень социальной или психологической патологии в семье, брачная дисгармония и отсутствие генуинной семейной сплоченности и взаимозависимости. Лица, совершающие групповые правонарушения, как правило, происходят из больших семей, живущих в условиях экономической необеспеченности. Правонарушения могут быть результатами других поведенческих или неврологических расстройств.

Клиника

В большинстве случаев имеет место адекватное развитие или даже чрезмерная конформность в раннем детстве, оканчивающееся в подростковом возрасте. В анамнезе можно найти указания на определенные трудности в виде плохой успеваемости в школе, небольшие отклонения в поведении, невротические симптомы. Правонарушения обычно совершаются компанией сверстников. Часто родители ссылаются на эту группу, обвиняя ее в неправильном поведении своего ребенка, желая приуменьшить собственную вину. Прогулы, воровство, правонарушения, антисоциальные поступки являются правилом данных групп. Часты агрессия по отношению к другим, акты вандализма. Однако, некоторые из нарушений носят почти игровой характер - полицейские и воры. Важной и постоянной характеристикой является значимое влияние группы на поведение подростка, потребность в зависимости от группы в виде членства в ней. Расстройства поведения наиболее заметны за пределами семьи и наиболее специфичны в несемейных условиях, школе. Эмоциональные нарушения обычно незначительны. Очень небольшое число подростков потом становятся преступниками. Они часто бросают правонарушительство после случайных положительных изменений в своей жизни (успехов в учебе, романтического приключения, изменения ролевого поведения в семье и др.).

Терапия

Традиционная индивидуальная психотерапия неэффективна. Хороший эффект оказывает когнитивная психотерапия при групповых занятиях; дина-

мически ориентированный подход, направленный на принятие и одобрение. Иногда подростков, являющихся лидерами групп необходимо перевести в новое окружение - специальную школу или лечебный лагерь. Многие подростки не получают психиатрического лечения, а подвергаются перевоспитанию в школах или исправительных заведениях.

Некоторый процент подростков выздоравливает спонтанно, по мере полового созревания и вступления в гетеросексуальные связи, принятия на себя семейных обязанностей или участия в труде. В целом прогноз для данного расстройства благоприятный. Любой подход, разрушающий установки группы в целом, или разлучающий подростка с группой правонарушителей оправдан и может оказаться вполне успешным в преодолении антисоциального или криминального поведения.

F 91.3 Оппозиционно-вызывающее расстройство

Характерно вызывающее, непослушное, провокационное поведение у детей младше 9-10 лет, часто направленное против родителей, воспитателей или учителей. Отсутствуют - поведение, нарушающее законы и правила общества; воровство; жестокость; драки и нападения; вандализм.

Распространенность

Данное расстройство встречается у 16-22 % школьников. Может возникать с 3-х лет, наиболее ярко проявляется в возрасте 8-10 лет и заканчивается к подростковому возрасту. Это расстройство наиболее часто встречается у мальчиков перед пубертатом, а после пубертата одинаково у обоих полов.

Этиология и патогенез

Патология возникает, когда фаза развития собственной воли и противопоставления ее воле других становится устойчивой и не претерпевает нормальных возрастных изменений. Этому способствует чрезмерное давление со стороны опекающих лиц. Иногда наблюдается конституциональное или обусловленное темпераментом предрасположение к патологическому самоутвер-

ждению. Внешние травмы, хроническая неполноценность могут сформировать упрямство и оппозиционализм как защиту против тревоги, беспомощности и потери самоуважения. В подростковом возрасте это может быть чрезмерная потребность отделиться от родителей. В некоторых семьях встречаются чрезмерно властные или депрессивные матери или пассивно-агрессивные отцы. Во многих случаях больные были нежелательными детьми.

Классическая психоаналитическая теория постулирует, что этиологическим фактором данного расстройства являются неразрешенные конфликты анального периода. Представители поведенческой концепции считают, что причиной данного расстройства может быть выученное поведение, с помощью которого ребенок достигает контроля над воспитывающими его лицами.

Клиника

Дети с оппозиционно-вызывающим расстройством часто спорят со взрослыми или сверстниками, бранятся, сердятся, возмущаются, не выполняют требований других, специально их дразнят или раздражают. Расстройство почти всегда проявляется дома или в школе среди взрослых или сверстников, которых ребенок хорошо знает. Во время клинического исследования эти признаки могут быть незаметны. Эти дети пытаются обвинить других в своих ошибках и трудностях, или связывают свои поступки с тяжелыми обстоятельствами. Это расстройство причиняет больше неприятностей всем, кто сталкивается с такими детьми, чем самим детям. В типичных случаях поведение носит провокационный, вызывающий или враждебный характер, дети становятся зачинщиками ссор, чрезмерно грубы и сопротивляются общественным нормам. Данное расстройство препятствует нормальным взаимоотношениям с другими, успешной учебе, несмотря на нормальный интеллект. У таких детей часто нет друзей.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить с периодами негативизма, являющегося стадией нормального развития (они обычно менее продолжительны, и наблюдаются не

так часто у детей данного умственного развития). Расстройство адаптации является реакцией на тяжелый стресс и менее продолжительно по времени.

Следует исключать расстройства поведения в виде негативизма в рамках шизофрении, расстройств настроения, аффективной патологии.

Иногда оппозиционно-вызывющее поведение имеет место при первазивных расстройствах поведения, хроническом органическом психосиндроме, синдроме гиперактивности с нарушениями внимания, при умственной отсталости. Предпочтение отдается основному заболеванию, а сопутствующий диагноз расстройства поведения ставится в зависимости от тяжести и продолжительности оппозиционно-вызывающего поведения.

Терапия

Наиболее значима индивидуальная психотерапия и семейная терапия. Поведенческая терапия основывается на селективном подкреплении и награде за хорошее поведение, тогда как плохое поведение игнорируется или не подкрепляется. Медикаментозная терапия носит вспомогательный, симптоматический характер.

F 91.8 Другие расстройства поведения

F 91.9 Расстройство поведения, неуточненное

Расстройства, которые не соответствуют критериям определенного подтипа, но удовлетворяют общим критериям F91-.

- Нарушения поведения в детстве БДУ;
- Поведенческое расстройство детского возраста БДУ.

F 92 Смешанные расстройства поведения и эмоций

Эта группа расстройств характеризуется сочетанием стойкого агрессивного или вызывающего поведения с явными симптомами тревоги, депрессии или другими эмоциональными нарушениями. Включает: Депрессивное расстройство поведения (F 92.0) содержащее общие критерии расстройства поведе-

ния (F91) и критерии одного из аффективных расстройств настроения (F30-39). Другие смешанные расстройства поведения и эмоций (F92.8) - характерно наличие общих критериев расстройств поведения (F91) и постоянных выраженных эмоциональных симптомов (тревоги, боязливости, навязчивости или компульсии, деперсонализации или дереализации, фобий, ипохондории) т.е. невротического расстройства (F40-48) или эмоционального расстройства (F93).

F 93 Эмоциональные расстройства, специфические для детского возраста

Диагноз эмоционального (невротического) расстройства широко используется в детской психиатрии. По частоте встречаемости оно уступает только поведенческим расстройствам.

Этиология и патогенез

В некоторых случаях данные расстройства развиваются при наличии у ребенка тенденции чрезмерно реагировать на повседневные стрессоры. Предполагается, что подобные особенности заложены в характере и генетически обусловлены. Иногда такие расстройства возникают как реакция на постоянно тревожащихся и гиперопекающих родителей.

Распространенность

Распространенность составляет 2,5 % как среди девочек, так и среди мальчиков.

Терапия

Специфического лечения до настоящего времени не выявлено. Эффективны некоторые виды психотерапии и работа с семьями. При большинстве форм эмоциональных расстройств, прогноз благоприятный. Даже тяжелые расстройства постепенно смягчаются и со временем проходят без лечения, не оставляя резидуальных симптомов. Однако, если эмоциональное расстрой-

ство, начавшееся в детстве, продолжается и во взрослом возрасте, то оно чаще принимает форму невротического синдрома или аффективного расстройства.

F 93.0 Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте

Характерна выраженная тревога в отношении реального или угрожающего отделения от людей к которым дети привязаны, которая не является частью генерализованной тревоги относительно других ситуаций. В большинстве случаев расстройство начинается в 6-11 лет, наиболее выражено в тех случаях, когда ребенок отказывается идти в школу.

Этиология и патогенез

Большую роль играют психосоциальные факторы. Синдром типичен для детского возраста, особенно в легких формах, не приводящих к обращению к врачу. Только когда синдром препятствует развитию адаптации в школе, семье, среди сверстников, необходимо рассценивать его в рамках расстройства.

Фобическая тревожность может передаваться от родителей детям путем прямого моделирования. Если родитель боязлив, велика вероятность, что у ребенка разовьется тревога по отношению к новым ситуациям, особенно к школе.

Имеет место и генетическая предрасположенность. Биологические потомки взрослых с тревожным расстройством в детстве страдают по поводу тревоги. Внешние жизненные стрессы часто совпадают с развитием расстройства. Смерть родственника, болезнь ребенка, переезд, переход в новую школу часто встречаются в анамнезе у таких детей.

Клиника

Основным диагностическим признаком является чрезвычайная тревога, усиливаемая изоляцией от родителей, дома или привычного окружения. Тревога может достигать уровня ужаса и паники, и значительно превышает со-

сбенности,характерные для данного возраста, ее нельзя объяснить никаким другим расстройством. Тревога может принимать форму:

1) Нереалистичного, поглощающего беспокойства о возможном вреде, нанесенном лицам, к которым ребенок испытывает привязанность. Страх, что они могут оставить его и не вернуться;
2) нереалистичного, поглощающего беспокойства, что какой нибудь случай разлучит ребенка с субьектом привязанности. Например ребенок потеряется, будет похищен, попадет в больницу, будет убит;
3) упорного нежелания или отказа ходить в школу из за страха расставания, а не по другим причинам;
4) упорного нежелания идти спать, без того, чтобы субьект привязанности находился рядом;
5) упорного, неадекватного страха одиночества или страха остаться дома одному без лица, к которому испытывается привязанность;
6) повторяющихся ночных кошмаров о разлуке;
7) рецидивирующего появления физических симптомов (тошноты, болей в животе, рвоты, головных болей и др.) при разлуке с лицом, к которому испытывается сильная привязанность, например, когда надо идти в школу;
8) проявлений чрезмерного дистресса в виде тревоги, плача, раздражительности, страданий, апатии, аутизации при предчувствии, во время или сразу после разлуки с лицом, к которому испытывается большая привязанность.

Диагноз ставится если любые из перечисленных симптомов присутствуют в течении не менее 2 недель. Начало в возрасте до 18 лет.

Для этого расстройства характерны болезненные страхи, что их похитят и они никогда не смогут найти родителей. Многие дети волнуются, что с ними или их родителями дома произойдет несчастный случай, или они заболеют. Для таких детей чрезвычайно затруднительны переезды, приспособления к

новой жизни. В истории жизни ребенка часто обнаруживаются эпизоды разлуки, особенно в связи с болезнью и госпитализацией, болезнью родителя или географичесикм перемещением. Периоды обострения и ремиссии чередуются приблизительно каждые 7 лет.

Дифференциальная диагностика

При чрезмерных тревожных расстройствах тревога не связана с разлукой. При первазивном расстройстве развития или при шизофрении тревога чаще всего обусловлена болезненным состоянием, а не разлукой. Паническое расстройство с агарофобией не типично для лиц моложе 18 лет.

Терапия

Эффективна семейная и индивидуальная психотерапия с модификацией поведения как ребенка так и родителей. Фармакотерапия полезна при выраженной тревоге. Назначают гетероциклические антидепрессанты (имипрамин/тофранил) с 25 мг до 150-200 мг/сут. считается, что кроме антидепрессивного эффекта тофранил редуцирует панику и страх, свзянные с разлукой. Дифенгидрамин (бенадрил) эффективен при ночных страхах и нарушениях сна.

F 93.1 Фобическое тревожное расстройство детского возраста

Незначительные фобии обычно типичны для детского возраста. Возникающие страхи относятся к животным, насекомым, темноте, смерти. Их распространенность и выраженность варьирует от возраста. При данной патологии отмечается наличие выраженных страхов, характерных для определенной фазы развития, например боязнь животных в дошкольный период.

Диагностика

Диагноз ставится если:

а) Начало страхов соответствует определенному возрастному периоду; б) степень тревоги клинически патологическая; в) тревога не является частью генерализованного расстройства.

Терапия

Большинство детских фобий проходят без специфического лечения при условии, что родители придерживаются последовательного подхода, поддерживая и ободряя ребенка. Эффективна простая поведенческая терапия с десенсибилизацией ситуаций, вызывающих страх.

F 93.2 Социальное тревожное расстройство

Осторожность перед незнакомыми является нормальной для детей в возрасте 8-12 мес. Для данного расстройства характерно устойчивое, чрезмерное избегание контактов с незнакомыми людьми и сверстниками, мешающее социальному взаимодействию, длящееся более 6 мес. и сочетающееся с отчетливым желанием общаться только с членами семьи или лицами, которых ребенок хорошо знает.

Этиология и патогенез

Имеется генетически обусловленная предрасположенность к данному расстройству. В семьях детей с таким расстройством сходная симптоматика наблюдалась и у матерей. Психотравмы, физические повреждения в раннем детстве могут способствовать развитию расстройства. Различия в темпераменте обуславливают предрасположенность к этому расстройству, особенно если родители поддерживают скромность, застенчивость и замкнутость ребенка.

Распространенность

Социальное тревожное расстройство встречается не часто, преимущественно наблюдается у мальчиков. Оно может развиваться уже с 2,5 лет после периода нормального развития или состояния незначительной тревоги.

Клиника

У ребенка с социальным тревожным расстройством наблюдается постоянный рецидивирующий страх и\или избегание незнакомых. Этот страх имеет место и среди взрослых и в компании сверстников, сочетается с нормальной привязанностью к родителям и другим близким. Избегание и страх выходят за

границы возрастных критериев и сочетаются с проблемами социального функционирования. Такие дети избегают контакта долгое время даже после знакомства. Они медленно "оттаивают". Они обычно естественны только в домашнем окружении. Для таких детей характерны покраснения кожи, затруднения речи, легкая смущаемость. Фундаментальных нарушений общения и интеллектуального снижения не наблюдается. Иногда робость и застенчивость усложняют процесс обучения. Истинные способности ребенка могут проявиться только при исключительно благоприятных условиях воспитания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании чрезмерного избегания контактов с незнакомыми людьми в течение 6 мес. и более, мешающего социальной активности и отношениям со сверстниками. Характерно желание иметь дело только со знакомыми людьми (членами семьи или сверстниками, которых ребенок хорошо знает), теплое отношение к членам семьи. Возраст проявления расстройства не ранее 2,5 лет, когда проходит фаза нормальной тревожности по отношению к незнакомым людям.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с расстройством адаптации, для которого характерна отчетливая связь с недавним стрессом. При тревоге в связи с разлукой симптомы проявляются по отношению к лицам, являющимся субъектами привязанности, а не в том, что необходимо общаться с незнакомыми. При тяжелой депрессии и дистимии наблюдается замкнутость в отношении всех лиц, включая знакомых.

Терапия

Предпочтительна психотерапия. Эффективно развитие навыков общения в танцах, пении, музыкальных занятиях. Родителям разъясняется необходимость переструктурирования отношений с необходимостью стимуляции ребенка к расширению контактов. Анксиолитики назначаются короткими курсами, для преодоления поведения избегания.

F93.3 Расстройство сиблингового сопреничества

Характеризуется появлением эмоциональных расстройств у маленьких детей вслед за рождением младшего сиблинга.

Клиника

Соперничество и ревность могут проявляться заметной конкуренцией между детьми с целью получения внимания или любви родителей. Это расстройство должно сочетаться с необычной степенью негативных чувств. В более тяжелых случаях это может сопровождаться открытой жестокостью или физической травмой младшего ребенка, принижением и злобностью к нему. В более легких случаях расстройство проявляется в виде нежелания ни чем делиться, отсутствием внимания, дружеских взаимодействий с младшим ребенком. Эмоциональные проявления принимают различные формы в виде некоторого регресса с потерей ранее приобретенных навыков (контроля за функцией кишечника и мочевого пузыря), тенденцией к младенческому поведению. Часто такой ребенок копирует поведение младенца с целью привлечения большего внимания родителей. Часто отмечается конфронтация с родителями, немотивированные вспышки гнева, дисфории, выраженная тревога, или социальная отгороженность. Иногда нарушается сон, часто усиливается требование внимания родителей, особенно в ночное время.

Диагностика

Расстройство сиблингового соперничества характеризуется сочетанием:

а) Очевидности существования соперничества сибсов и\или ревности;

б) начала в течении месяцев, следующих за рождением младшего (обычно следующего по счету) ребенка;

в) эмоциональных нарушений, аномальных по степени и\или по стойкости и сочетающихся с психосоциальными проблемами.

Терапия

Эффективно сочетание индивидуальной рациональной и семейной психотерапии. Оно направлено на ослабление стрессовых воздействий, нормали-

зацию обстановки. Важно поощрять ребенка к обсуждению соответствующих проблем. Нередко благодаря таким приемам симптомы расстройств смягчаются и исчезают. Для лечения эмоциональных нарушений иногда применяются антидепрессанты с учетом индивидуальных показаний и в минимальных дозировках, анксиолитики короткими курсами для облегчения психотерапевтических мероприятий. Важно общеукрепляющее и биостимулирующее лечение.

F93.8. Другие эмоциональные расстройства детского возраста

В данную группу расстройств включены расстройства идентификации; гипертревожное расстройство, соперничество с ровесниками (несиблинговое). Существенной особенностью данной группы расстройств является чрезмерная тревога, не имеющая реальных осонований, периоды беспокойства длящиеся 6 мес. и более. В целом характерна картина застенчивого, боязливого и чрезмерно беспокойного поведения.

Этиология и патогенез

Имеются данные, что у детей, страдающих этими расстройствами матери также страдют ими. Как этиологичесике моменты указываются бессознательные конфликты, связанные с фиксацией на эдиповой фазе психосексуального развития. Расстройства часто связаны с ситуациями, в которых для ребенка очень важно хорошо выполнять задания, чтобы удовлетворить высокие требования родителей.

Распространенность

Дети с эмоциональными расстройствами и чрезмерной тревожностью чаще всего происходят из семей с высоким социально-экономическим статусом, и являются первенцами. Расстройства наиболее типичны для мальчиков, чем девочек и более часто встречаются у горожских жителей, чем у сельских.

Клиника

Характерно постоянное беспокойство, неуверенность в отношении будущих событий (встреч со сверстниками, экзаменов, вечеринок, спортивных состязаний и др.). Такие дети очень переживают за свои возможности, боятся получить плохие оценки, или неодобрение ровесников. Иногда эти переживания носят характер навязчивости и "умственной жвачки". Типичны приступы бессоницы, кусание ногтей, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, не имеющие органической причины. Дети постоянно находятся в состоянии тревоги или напраженности. Сопутствующими особенностями являются простые фобии. Характерен высокий уровень вербальных и интеллектуальных способностей. Прогноз в большинстве случаев благоприятный, однако неоднократные стрессовые ситуации могут его ухудшать. В таких случаях чрезмерные внутренние стрессы у детей с гипертревожным расстройством могут оставаться во взрослом возрасте в виде тревожности и социальных фобий.

Диагностика

Диагностические критерии генерализованного тревожного расстройства:

- Чрезмерная или не имеющая реального основания тревога или беспокойство в течении 6 мес. и более с частым проявлением не менее четырех симптомов из следующих:

1) Чрезмерное или не имеющее реальной почвы беспокойство относительно будущих событий, относительно правильности своего поведения в прошлом;

2) чрезменрные, не имеющие реальной почвы сомнения в своих способностях, успеваемости, общественной жизни;

3) соматические жалобы, такие как головные боли, боли в желудке, в груди, для которых не определяется органических причин;

4) выраженная стеснительность;

5) сильное чувство напряженности или взвинченности и нетерпеливости, неспособность расслабиться;

6) чрезмерная потребность в уверениях, что все идет хорошо;

7) чувство усталости, вымотанности или быстрой утомляемости из-за беспокойства или тревоги; мышечное напряжение;

8) нарушения сна (трудности в засыпании или беспокойный, не приносящий отдыха сон) из-за беспокойства или тревоги.

- Начало в детском или подростковом возрасте (до 18 лет).
- Тревога, бесспокойство или физические симптомы обусловливают клинически значимый дистресс или нарушение в социальной, трудовой или учебной деятельности.
- Расстройство не обусловлено прямыми эффектами веществ (например, психоактивных), общим медицинским состоянием (например, гипертиреоидизм), и не возникает исключительно на фоне расстройства настроения, психотического расстройства, шизофрении или общего расстройства развития.

Дифференциальная диагностика

Расстройства отличаются от состояний в виде *тревоги или изоляции*, при которых на первое место выступает разлука с кем-то из близких. Расстройство в виде паники характеризуется повторными приступами паники и страхом перед будущими приступами. *Обсессивно-компульсивное расстройство* имеет более строго структурированные обсессии и компульсии, а первазивное расстройство развития начинается в более раннем возрасте и имеет классические диагностические критерии. При *депрессии* имеют место доминирующие симптомы расстройства настроения. Перекрывающимися диагнозами могут быть тревожный сон, функциональный энурез, личностные расстройства. Диагноз - другие эмоциональные расстройства детского возраста не ставится, когда проявления тревоги, беспокойства, эмоциональные расстройства являются симтпомами психотического состояния, или расстройства настроения.

Терапия

Анксиолитики, (преимущественно диазепам) оказывают положительный эффект в острых ситуациях. Рекомендовано применение более длительными курсами мебикара, фенибута оказывающих анксиолитический, седативный и ноотропный эффект. Приступы немотивированной тревоги и бессоницы хорошо купируются кратковременным применением дифенгидрамина (Benadryl). В некоторых случаях эффективен бушпирон. Дозы вышеперечисленных препаратов подбираются индивидуально. При длительных жалобах на психофизиологические нарушения необходимо тщательное обследование. При отсутствии органической патологии такие жалобы следует трактовать, как эквиваленты тревоги.

Дети с данными расстройствами прекрасно поддаются индивидуальной и групповой психотерапии, направленной на выработку критики. При психотерапевтической работе с ними необходима актуализация тем соперничества, эдипова комплекса, желания превосходства и др. При адекватном комплексном лечении прогноз благоприятный.

F 94 Расстройства социального функционирования с началом, специфическим для детского и подросткового возраста

Гетерогенная группа расстройств, для которых общими являются нарушения социального функционирования. Решающую роль в возникновении расстройств играет изменение адекватных условий среды или лишение благоприятного средового воздействия. Заметных половых различий при данной группе не имеется.

F 94.0 Элективный мутизм

Характеризуется устойчивым отказом говорить в одной или более социальных ситуациях, в т.ч. в детских учреждениях, при способности понимать разговорную речь и разговаривать.

Этиология и патогенез

Элективный мутизм - психологически обусловленный отказ разговаривать. Предрасполагающим фактором может быть материнская гиперопека. У некоторых детей развитие расстройства происходит после эмоциональной или физической травмы, перенесенных в раннем детстве.

Распространенность

Встречается редко, менее чем у 1 % больных психическими расстройствами. Одинаково часто или даже чаще встречается у девочек, чем мальчиков. У многих детей отмечается задержка начала речи или проблемы артикуляции. У детей с элективным мутизмом чаще, чем у детей с другими расстройства речи встречается энурез и энкопрез. Колебания настроения, компульсивные черты, негативизм, нарушения поведения с агрессией у таких детей проявляются больше в домашних условиях. Вне дома они стеснительны и молчаливы.

Клиника

Наиболее часто дети говорят дома или с близкими друзьями, но молчат в школе или с незнакомыми. Вследствие этого может наблюдаться плохая успеваемость, или они становятся мишенью нападок сверстников. Некоторые дети вне дома общаются с помощью жестов, или междометий - "хм", "угу, ага".

Диагностика

Диагностические критерии:

1) Нормальный или почти нормальный уровень понимания речи;
2) достаточный уровень в речевом выражении;
3) доказуемые сведения, что ребенок может говорить нормально или почти нормально в некоторых ситуациях;

4) продолжительность более 4-х недель;

5) отсутствует общее расстройство развития;

6) расстройство не обусловлено отсутствием достаточных знаний разговорного языка, требуемых в социальной ситуации, в которой отмечается неспособность говорить.

Дифференциальная диагностика

Очень стеснительные дети могут не разговаривать в незнакомых ситуациях, но у них происходит спонтанное выздоровление, когда проходит смущение. Дети, попадающие в ситуацию, в которой говорят на другом языке, могут отказываться перейти на новый язык. Диагноз ставится если, дети вполне овладели новым языком, но отказываются говорить и на родном и на новом языке.

Терапия

Успешны индивидуальная, поведенческая и семейная терапия.

F94.1 Реактивное расстройство привязанности детского возраста

Преимущественно встречается во младенчестве и раннем детском возрасте, характеризуется стойкими нарушениями социальных взаимосвязей ребенка в сочетании с эмоциональными расстройствами, является реакцией на изменения условий среды.

Этиология и патогенез

Основной этиологический момент - плохая забота о ребенке, враждебные действия по отношению к нему или пренебрежение его основными нуждами. Необходимо учитывать темперамент младенца, нарушенные или недостаточные связи, наличие у ребенка отклонений в развитии или в сенсорной сфере. Умственная отсталость у родителей, отсутствие у них навыков заботы о ребенке, преждевременное материнство могут увеличить вероятность развития у ребенка данного расстройства. Частая смена осуществляющих заботу

лиц, помещение в детское учреждение, повторные длительные госпитализации или частая смена местожительства могут способствовать развитию реактивного расстройства привязанности. Синдром очень часто возникает как прямой результат серьезного проявления родительского пренебрежения, жестокого обращения или серьезных ошибок в воспитании.

Распространенность

Реактивное расстройство привязанности детского возраста является относительно новым диагнозом и включает широкий диапазон состояний и этиологических причин. По частоте, преобладанию пола или семейным паттернам убедительные данные отсутствуют. Расстройство сочетается с психосоциальной депривацией, наличием родителя-одиночки, семейными и экономическими трудностями.

Клиника

Характерны боязливость и повышенная настороженность, плохое социальное взаимодействие со сверстниками; часта агрессия к себе, другим; обычным является страдание.

Клинические проявления у младенцев характеризуются неспособностью к благополучию. У них бывают гипокинез, немота, апатия с нарушениями спонтанной активности. Они выглядят печальными, несчастными, безрадостными или испуганными и настороженными. У большинства из них нарушено питание и вздут живот, наблюдается частый жидкий стул. В необычайно тяжелых случаях может иметь место клиническая картина маразма. Масса тела значительно ниже нормы для данного возраста. Окружность головы нормальная. Кожа бледная, холодная, костная система часто недоразвита. Отмечаются нарушения роста, но они вторичны по отношению к нарушениям питания. У этих детей снижена инициатива общения, они спокойно переносят разлуку с близкими, не реагируют беспокойством на госпитализацию. Более старшие дети не интересуются окружающим, не играют с игрушками, сверстниками. Но они сразу начинают интересоваться и общаться с лицами, которые за ними

ухаживают в больнице. Классическая психосоциальная недоразвитость или психосоциально обусловленный малый рост является синдромом, который чаще всего проявляется у детей 2-3 летнего возраста.

Диагностика

Диагностические критерии:

1. Начало в возрасте до 5 лет;
2. устойчивое нежелание вступать в контакт или поддерживать общение с окружающими, апатия, снижение спонтанности, отсутствие любопытства;
3. эмоциональные нарушения в виде отсутствия эмоционального реагирования; реакций аутизации; агрессия на себя или других людей;
4. не является симптомом задержки умственного развития, либо общего расстройства развития;
5. значительные недостатки в заботе о ребенке в виде:

а) Постоянного пренебрежения основными эмоциональными потребностями ребенка в комфорте, стимуляции, внимании. Тяжелые наказания ребенка.

б) Постоянное игнорирование, или пренебрежение основных потребностей ребенка в питании, уборке, защите и др.

в) Частая смена лиц, осуществляющих уход за ребенком, так что устойчивая привязанность к ним невозможна.

Следует отметить, что расстройство должно начинаться вслед за нарушениями заботы о ребенке, однако диагноз не может быть установлен автоматически на основе только жестокого обращения или пренебрежения ребенком. Прогноз заболевания зависит от выраженности неправильного ухода за ребенком и длительности неблагоприятного для ребенка периода. Чем дольше ребенок находится в нездоровом окружении, тем хуже прогноз.

Дифференциальная диагностика

Дети с реактивным расстройством привязанности имеют нормальную способность к социальному взаимодействию и откликаемости, в то время как при общих расстройствах развития этого не наблюдается. Патологический тип социальных реакций при реактивном расстройстве привязанности является общим признаком поведения во всех ситуациях и уменьшается при помещении ребенка в нормальную среду. Данных проявлений не наблюдается при общих расстройствах развития. Хотя у детей с реактивным расстройством привязанности может наблюдаться нарушенное речевое развитие, они не проявляют аутистических особенностей общения. В отличие от детского аутизма, реактивное расстройство привязанности не сочетается с постоянным и тяжелым когнитивным дефектом, заметно не реагирующим на средовые изменения. Стойко ограниченный, повторяющийся, стереотипный тип поведения, интересов и деятельности не является признаком реактивного нарушения привязанности.

Терапия

Возможны варианты:

1) Службы психологической поддержки, включающие улучшение условий ухода за ребенком, повышения материального благосостояния семьи; 2) госпитализация ребенка с оказанием необходимой психологической, педиатрической помощи (определяется тяжестью физических или эмоциональных нарушений ребенка); 3) индивидуальная психотерапия матери; лечение матери в психиатрическом стационаре; семейная и супружеская терапия. 4) воспитательно-образовательная помощь лицам, ухаживающим за ребенком (разъяснение потребностей ребенка, обучение навыкам ухода за ним); обеспечение контроля за ходом улучшения эмоционального и физического благополучия ребенка. Если вышеперечисленные варианты оказываются безуспешными, то рекомендуется рассматривать вопрос о помещении ребенка к родственникам, приемным родителям, приюты или специальные учреждения для продолжения лечения.

F 94.2. Расторможенное расстройство привязанности детского возраста

Особое проявление анормального социального функционирования.

Этиология и патогенез

Синдром наиболее отчетливо выявляется у детей, воспитываемых в специализированных детских учреждениях с младенчества, предположительно он обусловлен не возможностью развиваться избирательным привязанностям из за частой смены нянечек и воспитателей. В анамнезе часты указания, что в первые годы жизни ребенка были частые смены воспитателей или многочисленные смены приемных семей.

Клиника

С 2-х летнего возраста проявления прилипчивости в отношениях с диффузными, не избирательно направленными привязанностями. К 4-м годам диффузные привязанности остаются, но прилипчивость замещается претензией на чрезмерное внимание и недифференцированно дружеским поведением. В среднем и позднем детском возрасте сохраняется поведение, направленное на привлечение общего внимания. Взаимоотношения со сверстниками плохо модулированы. Имеют место сопутствующие поведенческие и эмоциональные расстройства. Прогноз относительно неблагоприятный.

Терапия

Предпочтительно сочетание психологической, психотерапевтической и поведенческой терапии. С одновременной работой над разрушением патологически неудовлетворительных межличностных взаимоотношений. Однако, это требует обширной, интенсивной и длительной психотерапевтической помощи. Медикаментозное лечение применяется для купирования сопутствующих поведенческих и эмоциональных расстройств.

F 95 Тикозные расстройства

Тики - непроизвольные, неожиданные, повторяющиеся, рекуррентные, неритмические, стереотипные моторные движения или вокализация.

И двигательные и голосовые тики могут быть классифицированы как простые или сложные. Обычные простые двигательные тики включают в себя мигание, дергание шеи, подергивание носом, подергивание плечами, гримасничанье лица. Обычные простые вокальные тики включают в себя покашливание, шмыгание, похрюкивание, лаяние, фырканье, шипение. Обычные сложные двигательные тики - поколачивание себя, дотрагивание до себя и/или предметов, подпрыгивание, приседание, жестикуляция. Обычный комплекс голосовых тиков включает повторение особых слов, звуков (палилалия), фраз, ругательств (копролалия). Тики имеют тенденцию переживаться как неодолимые, но обычно они могут быть подавлены на различные периоды времени.

Тики часто встречаются как изолированный феномен, но нередко они сочетаются с эмоциональными нарушениями, особенно с навязчивыми или ипохондрическими феноменами. Специфические задержки развития иногда связывают с тиками.

Главным признаком разграничения тиков от других двигательных расстройств является внезапный, быстрый, преходящий и ограниченный характер движений при отсутствии неврологического расстройства. Характерна повторяемость движений, и исчезновение их во время сна, легкость, с которой они добровольно могут быть вызваны или подавлены. Отсутствие ритмичности позволяет их отличать от стереотипий при аутизме или умственной отсталости.

Этиология и патогенез

Одним из наиболее важных факторов возникновения тиков является нарушение нейрохимической регуляции центральной нервной системы. В возникновении тиков определенную роль играют травмы головы. Применение психостимуляторов усиливает существующие тики или обусловливает их появление, что позволяет предполагать роль дофаминергических систем, в част-

ности повышение уровня дофамина, в возникновении тиков. Кроме того, блокатор дофамина, галоперидол эффективен при лечении тиков. Патология норадренергической регуляции доказывается ухудшением тиков под влиянием тревоги и стресса. Не менее важна генетическая обусловленность расстройств. В настоящее время не существует ни одного удовлетворительного объяснения вариаций течения, реакций на фармакологические препараты, семейного анамнеза при тикозных расстройствах.

F95.0 Транзиторное тикозное расстройство

Для данного расстройства характерно наличие одиночных или множественных двигательных и/или голосовых тиков. Тики появляются много раз в день, почти каждый день за период не менее 2 недель, но не больше чем в течении 12 месяцев. В анамнезе должны отсутствовать проявления синдрома Жиля де ля Туретта, или хронические двигательные или голосовые тики. Начало заболевания в возрасте до 18 лет.

Этиология и патогенез

Транзиторное тикозное расстройство имеет, скорее всего, либо невыраженное органическое, либо психогенное происхождение. Органические тики чаще встречаются в семейном анамнезе. Психогенные тики наиболее часто подвергаются спонтанной ремиссии.

Распространенность

От 5 до 24 % детей школьного возраста переносили данное расстройство. Распространенность тиков не известна.

Клиника

Это наиболее частая разновидность тиков и самая частая в возрасте 4-5 лет. Тики обычно имеют форму мигания, гримасничанья лица или подергивания головы. В некоторых случаях тики встречаются как единственный эпизод, в других, есть ремиссии и рецидивы через некоторый период времени.

Наиболее частое проявление тиков:

1) Лицо и голова в виде гримасничанья, сморщивания лба, поднятия бровей, моргания век, зажмуривания, сморщивания носа, дрожания ноздрей, сжимания рта, оскаливания зубов, покусывания губ, высовывания языка, вытягивания нижней челюсти, наклонов или покачивания головой, скручивания шеи, вращения головой.
2) Руки: потирание, подергивание пальцами, перекручивание пальцев, сжимание рук в кулак.
3) Тело и нижние конечности: пожимание плечами, дергание ногами, странная походка, покачивание туловищем, подпрыгивание.
4) Органы дыхания и пищеварения: икота, зевание, принюхивание, шумное выдувание воздуха, свистящий вздох, усиленное дыхание, отрыжка, сосательные или чмокающие звуки, покашливание, прочищение горла.

Дифференциальная диагностика

Тики следует дифференцировать от других двигательных нарушений (дистонических, хореиформных, атетоидных, миоклонических движений) и неврологических заболеваний (*хореи Гентингтона, хореи Сиденхема, паркинсонизма* и др.), побочных действий психотропных препаратов.

Терапия

С самого начала расстройства нет ясности, исчезает тик самопроизвольно, или прогрессирует, превращаясь в хронический. Так как привлечение внимания к тикам усиливает их, рекомендовано игнорировать их появление. Психофармакологическое лечение не рекомендуется, при условии, что расстройство не тяжелое и не приводит к инвалидности. Рекомендована поведенческая психотерапия, направленная на изменение привычек.

F 95.1 Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство

Разновидность тикозного расстройства, при котором есть или имелись множественные двигательные тики и один или более голосовых тиков, возникающие не одновременно. Почти всегда отмечается начало в детском или подростковом возрасте. Характерно развитие двигательных тиков перед голосовыми. Симптоматика часто ухудшается в подростковом возрасте, характерно сохранение элементов расстройства в зрелом возрасте.

Этиология и патогенез

Большая роль, как генетических факторов, так и нарушений нейрохимической функции центральной нервной системы.

Распространенность

Сочетание хронических двигательных или голосовых тиков встречается у 1,6 % населения.

Клиника

Характерно наличие либо двигательных, либо голосовых тиков, но не обоих вместе. Тики появляются много раз в день, почти каждый день или периодически в течении более одного года. Начало в возрасте до 18 лет. Тики появляются не только во время интоксикации психоактивными веществами или вследствие известных заболеваний ЦНС (например, болезни Гентингтона, вирусного энцефалита, и др.). Типы тиков и их локализация сходны с транзиторными. Хронические голосовые тики встречаются реже, чем хронические двигательные. Голосовые тики часто не громкие и не сильные, состоят из шумов, создаваемых сокращением гортани, живота, диафрагмы. Редко они бывают множественными с взрывчатыми, повторяющимися вокализациями, откашливанием, хрюканием. Как и двигательные тики, голосовые тики могут быть самопроизвольно подавлены на некоторое время, исчезать во время сна и усиливаться под воздействием стрессовых факторов. Прогноз несколько лучше у детей, заболевающих в возрасте 6-8 лет. Если тики охватывают конечности или туловище, а не только лицо, прогноз обычно хуже.

Дифференциальная диагностика

Необходимо так же проводить с тремором, манерностью, стереотипиями или расстройствами в виде плохих привычек (наклоны головы, раскачивания тела) чаще встречающихся при детском аутизме или умственной отсталости. Произвольная природа стереотипий или плохих привычек, отсутствие субъективного огорчения по поводу расстройства отличают их от тиков. Лечение синдрома гиперактивности с дефицитом внимания психостимуляторами усиливает имеющиеся тики или ускоряет развитие новых тиков. Однако, в большинстве случаев после отмены препаратов тики прекращаются или возвращаются на уровень, имевшийся до лечения.

Терапия

Зависит от тяжести и частоты тиков, субъективных переживаний, вторичных нарушений в школе, и наличия других сопутствующих психотических расстройств.

Основную роль в лечении занимает психотерапия.

Малые транквилизаторы неэффективны. В ряде случаев эффективен галоперидол, но следует учитывать риск возникновения побочных эффектов этого препарата, в том числе развитие поздней дискинезии.

F 95.2 Комбинированное голосовое и множетсвенное двигательное тикозное расстройство (синдром де ля Туретта)

Характеризуется как психоневрологическое заболевание с множественными двигательными и голосовыми тиками (моргание, покашливание, произношение фраз или слов, например "нет") то усиливающимися то ослабевающими. Возникает в детском или подростковом возрасте, имеет хроническое течение и сопровождается неврологическими, поведенческими и эмоциональными нарушениями. Синдром Жиля де ля Туретта чаще всего бывает наследственным.

Gilles de la Tourette впервые описал это заболевание в 1885 г., изучив его в клинике Шарко в Париже. Современные представления о синдроме Жиль де

ля Туретта сформировались благодаря работам Артура и Элейн Шапиро (60-80 годы).

Этиология и патогенез

Выявлены морфологические и медиаторные основы синдрома в виде диффузных нарушений функциональной активности преимущественно в базальных ядрах и лобных долях. Предполагается определенная роль некоторых нейромедиаторов и нейромодуляторов, включая дофамин, серотонин и эндогенные опиоиды. Основную роль играет генетическая предрасположенность к данному расстройству.

Распространенность

Данные о распространенности синдрома противоречивы. Полностью выраженный синдром де ля Туретта встречается 1 на 2000 (0,05%). Риск заболевания в течении жизни составляет 0,1 - 1%. Во взрослом возрасте синдром начинается в 10 раз реже, чем в детском. Генетические данные свидетельствуют об аутосомно-доминантном наследовании синдрома Жиля де ля Туретта с неполной пенетрантностью. Наибольший риск развития этого заболевания имеют сыновья матерей с синдромом де ля Туретта. Показано семейное накопление синдрома Жиля де ля Туретта, хронического тика и невроза навязчивых состояний. Носительство гена, вызывающего синдром Жиля де ля Туретта у лиц мужского пола, сопровождается повышенной вероятностью невроза навязчивых состояний у лиц женского пола.

Клиника

Характерно наличие множественных двигательных и одного и более голосовых тиков, хотя не всегда одновременно. Тики возникают много раз в течение дня, обычно приступообразно, практически ежедневно или с перерывами в течение года и более. Количество, частота, сложность, выраженность и локализация тиков меняются. Голосовые тики чаще множественные, с взрывчатыми вокализациями, иногда используются непристойные слова и фразы (копролалия), которые могут сопровождаться непристойными жестами (ко-

пропраксия). Как двигательные, так и голосовые тики могут на короткое время произвольно подавляться, обостряться при тревоге и стрессе и возникать или исчезать во время сна. Тики не связаны с непсихическими заболеваниями, такими как болезнь Гентингтона, энцефалиты, интоксикациями и двигательными расстройствами, вызванными лекарственными препаратами.

Синдром Жиля де ля Туретта протекает волнообразно. Заболевание обычно начинается до 18 лет, в 6-7 лет появляются тики мышц лица, головы или шеи, затем в течение нескольких лет они распространяются сверху вниз. Голосовые тики обычно появляются в 8-9 лет, а в 11-12 присоединяются навязчивости и сложные тики. У 40-75 % больных имеются черты синдрома гиперактивности с дефицитом внимания. Со временем симптоматика стабилизируется. Отмечается частое сочетание синдрома с парциальными задержками развития, тревожностью, агрессивностью, навязчивостями. У детей с синдромом Жиля де ля Туретта часто бывают трудности в обучении.

Дифференциальная диагностика

Наиболее сложна с *хроническими тиками*. Для тикозных расстройств типична повторяемость, быстрота, неритмичность, непроизвольность. В то же время некоторые больные с синдромом де ля Туретта считают, что тик - это произвольная реакция на предшествующее ему ощущение. Для этого синдрома характерно волнообразное течение с началом в детском или подростковом возрасте.

- *Хорея Сиденгама (малая хорея*) является следствием неврологического осложнения ревматизма, при нем наблюдаются хореические и атетозные (медленные червеобразные движения обычно рук и пальцев) и движения туловища.
- *Хорея Гентингтона* является аутосомно-доминантным заболеванием, проявляющимся деменцией и хореей (нерегулярные, спастические движения обычно конечностей и лица) и начинается в возрасте 40-60 лет.

- *Болезнь Паркинсона* это заболевание позднего возраста, характеризующееся маскообразностью лица, нарушениями походки, повышением мышечного тонуса ("зубчатое колесо"), тремором покоя в виде "катания пилюль".
- *Лекарственные экстрапирамидные расстройства* развиваются на фоне лечения нейролептиками, наиболее сложно диагносцировать поздние нейролептические гиперкинезы. Так как нейролептики используют при лечении синдрома Жиля де ля Туретта, необходимо перед началом медикаментозного лечения подробно описывать все имеющиеся у больного расстройства.

Терапия

Направлено на уменьшение тикозных проявлений и социальную адаптацию больного. Большую роль играют рациональная, поведенческая, индивидуальная, групповая и семейная виды психотерапии. Рекомендована тренировка сдерживания (или по типу утомления тика "подобное-подобным"), даже на фоне успешного медикаментозного лечения.

Медикаментозное лечение - на сегодняшний день является основным методом терапии. Лечение начинается только после полного обследования, с минимальных доз препаратов с постепенным увеличением в течение нескольких недель. Предпочтительно начало с монотерапии. До настоящего времени препаратом выбора остается галоперидол. Он блокирует D2 рецепторы в области базальных ганглиев. Детям назначают с 0,25 мг/сут, увеличивая по 0,25 мг/сут еженедельно. Терапевтический диапазон от 1,5 до 5 мг/сут в зависимости от возраста. Иногда предпочтителен пимозид, который обладает большим сродством к нервным путям стриатума, чем к мезокортикальным путям. У него меньше побочных эффектов, чем у галоперидола, но он противопоказан при заболеваниях сердца. Дозы от 0,5 до 5 мг/сут. Применяются и другие нейролептики - фторфеназин, пенфлуридол.

Эффективен стимулятор альфа2-адренорецепторов клонидин. Его действие связывают со стимуляцией пресинаптических рецепторов норадренергических окончаний. Он значительно уменьшает возбудимость, импульсивность и расстройства внимания. Доза 0,025 мг/сут с последующим увеличением каждые 1 -2 недель до среднетерапевтических от 0,05 до 0,45 мг/сут.

Применимы препараты, влияющие на серотонинэргическую передачу - кломипрамин (10-25 мг/сут), флуоксетин (5-10 мг/сут), особенно при наличии навязчивостей. Возможно эффективны серталин, пароксетин, однако опыт их применения недостаточен. Изучается эффект воздействия бензодиазепинов, антагонистов наркотических аналгетиков, некоторых психостимуляторов.

Во всех случаях рекомендуется просветительная работа среди больных и членов их семей, академическая и профессиональная реабилитация.

F 98 Другие поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

Гетерогенная группа расстройств, общим для которых является начало в детском возрасте.

F 98.0 Неорганический энурез

Характеризуется непроизвольным мочеиспусканием днем и/или ночью, не соответствующим умственному возрасту ребенка. Не обусловлено отсутствием контроля за функцией мочевого пузыря, вследствие неврологического нарушения, эпилептических припадков, структурной аномалии мочевого тракта.

Этиология и патогенез

Контроль за мочевым пузырем развивается постепенно, на него влияют особенности нейромышечной системы, когнитивные функции, социально-экономические факторы, возможно генетические факторы. Нарушения одного их этих компонентов могут способствовать развитию энуреза. Дети, страдаю-

щие энурезом примерно вдвое чаще имеют задержки развития. 75% детей с неорганическим энурезом имеют близких родственников, страдающих энурезом, что подтверждает роль генетических факторов. Большинство страдающих энурезом детей имеют анатомически нормальный мочевой пузырь, но он "функционально мал". Психологический стресс может усиливать энурез. Большую роль играет рождение сиблинга, начало обучения в школе, распад семьи, переезд на новое место жительства.

Распространенность

Энурезом страдает больше мужчин, чем женщин в любом возрасте. Заболевание встречается у 7% мальчиков и 3% девочек в возрасте 5 лет, у 3 % мальчиков и 2% девочек в возрасте 10 лет и у 1% мальчиков и почти полностью отсутствует у девочек в возрасте 18 лет. Дневной энурез встречается реже, чем ночной. Приблизительно у 2% 5-летних детей. В отличие от ночного дневной энурез встречается чаще у девочек. Психические нарушения имеются лишь у 20% детей с неорганическим энурезом, наиболее часто они встречаются у девочек или у детей с дневным и ночным энурезом.

Клиника

Неорганический энурез может наблюдаться с рождения - "первичный" (в 80 %), или возникать вслед за периодом, более 1 года, приобретенного контроля над мочевым пузырем - "вторичный". Позднее начало обычно наблюдается в возрасте 5-7 лет. Энурез может быть моносимптомом, или сочетаться с другими эмоциональными или поведенческими расстройствами, и составляет первичный диагноз, если непроизвольное мочеиспускание наблюдается несколько раз в неделю, или если другие симптомы показывают временную связь с энурезом. Энурез не связан с какой либо определенной фазой сна или временем ночи, чаще он наблюдается с случайном порядке. Иногда он возникает при затруднении перехода из медленной фазы сна в быструю. Эмоциональные и социальные проблемы, возникающие вследствие энуреза, включа-

ют низкую самооценку, чувство собственной неполноценности, ограничения в социальном плане, скованность и внутрисемейные конфликты.

Диагностика

Минимальный хронологический возраст для постановки диагноза должен быть 5 лет, а минимальный умственный возраст 4 года.

- Непроизвольные или произвольные мочеиспускания в постель или одежду могут наблюдаться в течение дня (F98.0) или ночи (F98.01) или наблюдаться с течении ночи и дня (F 98.02)
- По меньшей мере, два эпизода в месяц для детей в возрасте 5-6 лет и одно событие в месяц для детей более старшего возраста.
- Расстройство не связано с физическим заболеванием (диабет, инфекции мочевых путей, эпилептические припадки, умственная отсталость, шизофрения и др. психические заболевания).
- длительность расстройства не менее 3-х месяцев.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключать возможные органические причины возникновения энуреза. Органические факторы наиболее часто обнаруживаются у детей, у которых имеются дневной и ночной энурез, сочетающиеся с частым мочеиспусканием и срочной необходимостью опорожнить мочевой пузырь. Они включают: 1) нарушения мочеполовой системы - структурные, неврологические, инфекционные (уропатия, цистит, скрытая расщелина позвоночника и др); 2) органические расстройства, обусловливающие полиурию - сахарный или несахарный диабет; 3) расстройства сознания и сна (опьянение, сомнамбулизм, эпилептические припадки), 4) побочные явления лечения некоторыми антипсихотическими препаратами (тиоридазин и др).

Терапия

Из-за полиэтиологичности расстройства в лечении используются различные методы.

Гигиенические требования включают обучение пользованию туалетом, ограничение употребления жидкости за 2 часа перед сном, иногда ночное пробуждение для посещения туалета.

Поведенческая терапия. В классическом варианте - обусловливание сигналом (звонок, гудок и др.) времени начала непроизвольного мочеиспускания. Эффект наблюдается в более чем 50% случаев. При данной терапии используются аппаратные методы. Разумно сочетание данного варианта лечения с похвалой или вознаграждением за более длительные периоды воздержания.

Медикаментозное лечение

Рекомендовано применение мелипрамина. На фоне его приема у 30% больных энурез полностью прекращается, а у 85% ослабевает. Однако, эффект не всегда продолжителен. Имеются сообщения о эффективности использования дриптана (активное вещество - оксибутрин), оказывающего прямой спазмолитический эффект на мочевой пузырь и переферическое М-холинолитическое действие со снижением гипертонуса парасимпатической нервной системы. Дозы 5 - 25 мг/сут.

Традиционные варианты психотерапии при энурезе в некоторых случаях не эффективны.

(В последние годы все чаще в литературе появляются описания редких форм эпилепсий: Эпилептический вариант энуреза у детей (5—12 лет).

F 98.1 Неорганический энкопрез

Неорганический энкопрез - недержание кала в том возрасте, когда контроль за деятельностью кишечника физиологически должен быть выработан и когда завершено обучение пользования туалетом.

Контроль за кишечником развивается последовательно со способности воздерживаться от опорожнения кишечника ночью, потом днем.

Достижение этих особенностей в развитии определяется физиологическим созреванием, интеллектуальными способностями, степенью культуры.

Этиология и патогенез

Отсутствие или недостаточно эффективное обучение пользованию туалетом может приводить к задержке навыка сдерживать опорожнение кишечника. Некоторые дети страдают недостаточностью сократительной функции кишечника. О наличии сопутствующего психического расстройства часто свидетельствует опорожнение кишечника в неположенных местах (при нормальной консистенции выделений). Иногда энкопрез связан с проблемами развития нервной системы; включая неспособность длительно удерживать внимание, легкую отвлекаемость, гиперактивность и плохую координацию. Вторичный энкопрез иногда является регрессией, связанной со стрессовыми факторами (рождение сиблинга, разводы родителей, изменений места жительства, начало школьного обучения).

Распространенность

Данное расстройство наблюдается у 6 % трехлетних и у 1,5 % 7-летних детей. В 3-4 раза чаще у мальчиков. Примерно у 1/3 детей, страдающих энкопрезом, наблюдается и энурез. Наиболее часто энкопрез наблюдается в дневные часы, если он происходит и ночью - прогноз неблагоприятный.

Клиника

Решающим диагностическим признаком является акт дефекации в неподходящих местах. Выделение экскрементов (в постель, одежду, на пол) бывает либо произвольное, либо непроизвольное. Частота не менее одного проявления в месяц в течение не менее 6 мес. Хронологический и умственный возраст не менее 4-х лет. Расстройство не должно быть связано с соматическим заболеванием.

Первичный энкопрез: если расстройству не предшествовал период контроля за функцией кишечника не менее 1 года.

Вторичный энкопрез: расстройству предшествовал период контроля за функцией кишечника длительностью 1 год и более.

В некоторых случаях расстройство обусловлено психологическими факторами - отвращением, сопротивлением, неспособностью подчиняться социальным нормам, при этом есть нормальный физиологический контроль над дефекацией. Иногда расстройство наблюдается вследствие физиологической задержки кала с вторичным переполнением кишечника и отхождением кала в неподходящих местах. Такая задержка дефекации может возникать как результат конфликтов между родителями и ребенком при обучении контролю за кишечником или из-за болезненного акта дефекации.

В некоторых случаях энкопрез сопровождается размазыванием кала по телу, окружающей обстановке или могут быть введение пальца в анус и маструбация. При этом часто наблюдается сопутствующие эмоциональные и поведенческие расстройства.

Дифференциальная диагностика

При постановке диагноза важно учитывать:

1).энкопрез, обусловленный органическим заболеванием, (аганглиоз толстой кишки), расщелиной позвоночника; 2) хронические запоры, включающие перегрузку калом и последующее пачкание полужидкими фекалиями в результате "переполнения кишечника".

Однако в некоторых случаях энкопрез и запоры могут сосуществовать, в таких случаях ставится диагноз энкопреза с дополнительным соматическим кодированием состояния, обусловившего запор.

Терапия

Эффективна психотерапия, направленная на снижение напряжения в семье и облегчение эмоциональных реакций лица, страдающего энкопрезом (акцент на повышении самооценки). Рекомендовано постоянное положительное подкрепление. При недержании кала, связанном с нарушениями функции кишечника, вторичном по отношению к периоду задержки каловых масс (запору), больного обучают правилам гигиены. Принимаются меры к ослаблению

болей при дефекации (трещины заднего прохода или твердый стул), в данных случаях необходимо наблюдение педиатра.

F 98.2 Расстройство питания в младенчестве и детстве

Проявления нарушений питания специфичны для младенческого и раннего детского возраста. Они включают отказ от пищи, крайнюю привередливость при наличии адекватного количества и качества пищи и кормящего лица; при отсутствии оранического заболевания. В качестве сопутствующего расстройства может отмечаться жевание жвачки "Rumination" (повторные срыгивания без тошноты и нарушений функционирования желудочно-кишечного тракта). В эту группу включено расстройство срыгивания во младенчестве.

Этиология и патогенез

Предполагается существование нескольких этиологических факторов (различные расстройства отношений между матерью и ребенком). В результате неадекватных взаимоотношений с матерью, ребенок недополучает достаточной эмоциональной удовлетворенности и стимуляции и вынужден искать удовлетворения сам. Неспособность заглатывать пищу интерпретируется как попытка младенца восстановить процесс питания и обеспечить удовлетворение, которое ему не в состоянии обеспечить мать. В качестве возможных причин рассматриваются чрезмерная стимуляция и напряжение.

В этом нарушении определенную роль играет дисфункция вегетативной нервной системы. Некоторое число детей с данным расстройством имеют гастроэзофагальный рефлюкс или грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, иногда частые срыгивания являются симптомом ВЧГ.

Распространенность

Встречается редко. Наблюдается у детей от 3 мес. до 1 года и у умственно отсталых детей и взрослых. Одинаково часто встречается среди девочек и мальчиков.

Клиника

Диагностические критерии:

Повторяющиеся отрыгивания без рвоты или сопутствующего желудочно-кишечного заболевания, продолжающиеся не менее 1 мес., вслед за периодом нормальной функции.

Снижение массы тела или невозможность достигнуть желаемой массы тела.

При явных проявлениях диагноз не вызывает сомнений. Частично переваренная пища или молоко опять попадает в рот без рвоты, позывов на рвоту. Пища затем снова заглатывается или выбрасывается изо рта. Характерна поза с напряжением и выгнутой спиной, голова кзади. Ребенок совершает сосательные движения языком, и создается впечатление, что он получает удовольствие от своей деятельности. Младенец раздражен и голоден в промежутках между периодами отрыгивания.

Обычно при данном заболевании имеются спонтанные ремиссии, но могут развиваться тяжелые вторичные осложнения - прогрессирующее нарушение питания, обезвоживание или понижение устойчивости к инфекциям. Имеют место ухудшения самочувствия, усиление недоразвития или задержки развития во всех сферах. В тяжелых случаях смертность достигает до 25 %.

Расстройство может проявляться в виде аномальной привередливости, атипичного недоедания или переедания.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с врожденной аномалией или инфекциями желудочно-кишечного тракта, которые могут обусловливать отрыгивание пищи.

Следует отличать данное расстройство от:

1) состояний, когда ребенок берет пищу от иных взрослых, чем кормящих лиц или воспитателей:

2) органического заболевания, достаточного для объяснения отказа от пищи;

3) нервной анорексии и других расстройств приема пищи;

4) общего психического расстройства;

5) трудностей питания или нарушений управления питанием (R63.3).

Терапия

Преимущественно лечатся осложнения (алиментарная дистрофия, обезвоживание).

Необходимо улучшать психосоциальное окружение ребенка, проводить психотерапевтическую работу с лицами, осущетсвляющими уход за ребенком. Эффективна поведенческая терапия аверсивным обусловливанием (в моменты появления расстройства дается слабый элеткорошок или неприятное вещество, например лимонный сок) это оказывает самый выраженный эффект.

В нескольких исследованиях сообщается, что если больным дают есть, сколько они хотят, выраженность расстройства снижается.

F 98.3 Поедание несъедобного (пика) в младенчестве и детстве

Характеризуется стойким питанием непищевыми веществами (грязь, краски, клей и др.). Пика может возникать как один из многих симптомов, являясь частью психического расстройства, или может встречаться как относительно изолированное психопатологическое поведение.

Этиология и патогенез

Предполагаются следующие причины: 1) результат ненормальных отношений между матерью и ребенком, влияющих на неудовлетворительное состояние оральных потребностей; 2) специфический дефицит питания; 3) культуральные факторы; 4) наличие умственной отсталости.

Распространенность

Заболевание наиболее распространено среди детей с умственной отсталостью, однако, может наблюдаться и у маленьких детей с нормальным ин-

теллектом. Частота встречаемости 10 - 32,3 % детей от 1 года до 6 лет. Наблюдается одинаково часто у обоих полов.

Клиника

Диагностические критерии:

Повторяющееся употребление в пищу непищевых веществ, в течении около 1 мес.

Не отвечает критериям расстройств в виде аутизма, шизофрении синдрома Кляйна-Левина.

Поедание несъедобных веществ считается патологическим с возраста 18 мес. Обычно дети пробуют краски, штукатурку, веревки, волосы, одежду; другие предпочитают грязь, фекалии животных, камни и бумагу. Клинические последствия могут быть иногда угрожающими для жизни, в зависимости от того, какой предмет проглочен. За исключением умственно отсталых детей, пика обычно проходит к подростковому возрасту.

Дифференциальная диагностика

Непищевые вещества могут поедаться больными с расстройствами в виде аутизма, шизофрении и некоторыми физическими расстройствами (*синдром Кляйна-Левина*).

Поедание необычных и иногда потенциально опасных веществ (пищи для животных, мусора, употребление туалетной воды) является частой патологией поведения у детей с недоразвитием какого-то органа (психосоциальный дварфизм).

Терапия

Лечение носит симптоматический характер и включает в себя психосоциальный, поведенческий и/или семейный подходы.

Наиболее эффективна поведенческая терапия с использованием аверсивных методик или негативного подкрепления (слабые электрические стимулы, неприятные звуки или рвотные средства). Так же используют положительное подкрепление, моделирование, корректирующую терапию. Играет те-

рапевтическую роль повышение внимания родителей к больному ребенку, стимуляция и эмоциональное воспитание.

Необходимо лечить вторичные осложнения (например, отравления ртутью, свинцом и др.).

F 98.4. Стереотипные двигательные расстройства

Характеризуются произвольными, повторяющимися, стереотипными нефункциональными (часто ритмическими) движениями, не связанными с каким либо психическим или неврологическим состоянием.

Движения, которые не являются самоповреждающими, включают: раскачивание тела, качание головой, ощипывание волос, накручивание волос, манерные щелчки пальцами, взмахи рукой. (Не включаются кусание ногтей, сосание большого пальца, ковыряние в носу, так как не представляют значительной важности как показатели психопатологии).

Стереотипное самоповреждающее поведение включает: повторяющиеся удары головой, шлепанье по лицу, тыканье глаз и кусание рук, губ и других частей тела.

Этиология и патогенез

Этиология неизвестна, но существует несколько теорий. Ритмическая деятельность является нормальным элементом двигательного развития до 3-4 лет. Ритмические паттерны являются целесообразными и обеспечивают сенсомоторную регуляцию детей. Эти движения у маленьких детей усиливаются во время фрустрации, утомления, напряжения и носят защитный характер. Переход от нормального развития к стереотипиям отражает расстройство развития, так же как умственная отсталость или психологический конфликт. Высказаны предположения, что например, биение головой является результатом родительского пренебрежения или недостатками физической стимуляции.

Распространенность

Все стереотипные двигательные расстройства часто встречаются в сочетании с умственной отсталостью. Они преимущественно наблюдаются у умственно отсталых лиц мужского пола (в 75%) и у лиц, имеющих серьезные нарушения в сенсорной сфере (слепота, глухота). У детей с нарушениями зрения особенно часто встречается тыканье глаз.

Клиника

Могут наблюдаться нарушения в виде одного или более симптомов стереотипии. Наиболее часто встречается биение головой. Оно начинается в младенчестве между 6 и 12 мес. Голова ударяется в определенной ритмической и монотонной последовательности о спинку кровати или другую твердую поверхность. Младенцы целиком поглощены стереотипной деятельностью, которая продолжается до полного изнеможения или засыпания. У большинства детей биение головой проходит с возрастом, но в некоторых случаях может наблюдаться и в среднем детском возрасте.

Диагностика

Диагностические критерии:

Характерны намеренные, повторяющиеся, не имеющие функционального смысла, стереотипные движения, приводящие к физическому повреждению или заметно препятствующие нормальной деятельности.

Продолжительность не менее 4 недель.

Не отвечает критериям ни первазивного расстройства развития, ни расстройства в виде тиков.

Дифференциальная диагностика

Стереотипные расстройства движений не должны обусловливаться расстройством в виде *аутизма или шизофренией*. От *тиков* они отличаются тем, что состоят из произвольных движений и не являются спастическими.

Терапия

В большинстве случаев улучшение ухода и усиление сенсо-моторной стимуляции ребенка дает положительный эффект. В некоторых случаях применимы поведенческие методы, включающие подкрепление и формирование поведения. Обязательному лечению подлежат проявления умственной отсталости. При наличии самоповреждений рекомендованы фенотиазины.

F98.5 Заикание

Характерные особенности - частые повторения или пролонгация звуков, слогов или слов; или частые остановки, нерешительность в речи с нарушениями ее плавности и ритмического течения.

Этиология и патогенез

Точные этиологические факторы не известны. Выдвинут ряд терий:

1) *Теории "блока заикания"* (геногенная, психогенная, семантогенная). Основа теорий - церебральная доминантность речевых центров с конституциональной предрасположенностью к развитию заикания вследствие стрессогенных факторов.

2) *Теории начала* (включают теорию срыва, теорию потребностей и теорию антиципации).

3) *Теория научения* основана на объяснении принципов природы подкрепления.

4) *Кибернетическая теория* (речь - автоматический процесс по типу обратной связи. Заикание объясняется срывом обратной связи).

5) *Теория изменения функционального состояния мозга*. Заикание является следствием неполной специализации и латерализации языковых функций.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что заикание является генетически наследуемым неврологическим расстройством.

Распространенность

Заиканием стардает от 5до 8% детей. Расстройство в 3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. У мальчиков оно более устойчиво.

Клиника

Заикание обычно начинается в возрасте до 12 лет, в большинстве случаев имеется два острых периода между 2-4 и 5-7 годами. Оно обычно развивается в течение нескольких недель или месяцев, начинаясь с повторения начальных согласных или целых слов, которые являются началом предложения. По мере прогрессирования расстройства повторения становятся все более частыми с заиканием на более важных словах и фразах. Иногда оно может отсутствовать при чтении вслух, пении, разговоре с домашними животными или неодушевленными предметами. Диагноз ставится при продолжительности расстройства не менее 3 месяцев.

Клонико-тоническое заикание (нарушен ритм, темп, плавность речи) в виде повторения начальных звуков или слогов (логоклония) в начале речи клонические судороги с переходом в тонические.

Тонико-клоническое заикание характеризуется нарушением ритма, плавности речи в виде запинок и остановок с частым повышением вокала и выраженными нарушениями дыхания, сопутствующими речи. Наблюдаются дополнительные движения в мышцах лица, шеи, конечностей.

В течении заикания выделяют:

1 фаза - дошкольный период. Расстройство появляется эпизодически с длительными периодами нормальной речи. После такого периода может наступать выздоровление. Во время этой фазы заикание отмечается тогда, когда дети взволнованны, огорчены, или когда им нужно много говорить.

2 фаза возникает в начальной школе. Расстройство носит хронический характер с очень небольшими периодами нормальной речи. Дети осознают и болезненно переживают свой недостаток. Заикание касается основных частей речи - существительных, глаголов, прилагательных и наречий.

3 фаза наступает после 8-9 лет и длится до подросткового возраста. Заикание возникает или усиливается только в определенных ситуациях (вызов к доске, покупка в магазине, разговор по телефону и др.). Некоторые слова и звуки являются более трудными, чем остальные.

4 фаза бывает в позднем подростковом возрасте и у взрослых. Выражен страх перед заиканием. Типичными являются подмена слов и приступы многословия. Такие дети избегают ситуаций, требующих речевого общения.

Течение заикания обычно хроническое, с периодами частичных ремиссий. От 50 до 80 % детей с заиканием, особенно в легких случаях выздоравливают.

Осложнения расстройства включают снижение успеваемости в школе из-за стеснительности, страха речевых нарушений; ограничения в выборе профессии. Для страдающих хроническим заиканием типичны фрустрация, тревога, депрессия.

Дифференциальная диагностика

Спастическая дисфония является расстройством речи, подобным заиканию, но отличается наличием патологического паттерна дыхания.

Нечеткость речи в отличие от заикания характеризуется беспорядочными и дизритмичными речевыми паттернами в виде быстрых и резких вспышек слов и фраз. При нечеткости речи отсутствует осознание своего недостатка, тогда как заикающиеся остро ощущают свои нарушения речи.

Терапия

Включает несколько направлений. Наиболее типично - отвлечение внимания, внушение и релаксация. Заикающихся обучают говорить одновременно с ритмическими движениями руки и пальцев, или медленно нараспев и монотонно. Эффект чаще временный.

Классический психоанализ, психотерапевтические методы не эффективны в лечении заикания. Современные методы основаны на точке зрения, что заикание является формой выученного поведения, не связанного с невротиче-

скими проявлениями или неврологической патологией. В рамках этих подходов рекомендуется минимизировать факторы, усиливающие заикание, уменьшить вторичные нарушения, убедить заикающегося разговаривать, даже с заиканием, свободно, без стеснения и страха, чтобы избежать вторичных блоков.

Эффективен метод самотерапии, основанный на предпосылке, что заикание является определенным поведением, которое можно изменить. Этот подход включает десенсибилизацию, снижающую эмоциональные реакции, страх перед заиканием. Так как заикание - это то, что человек делает, и человек может научиться изменить то, что он делает.

Медикаментозное лечение носит вспомогательный характер и направлено на купирование симптомов тревоги, выраженного страха, депрессивных проявлений, облегчение коммуникативных взаимодействий. Применимы успокаивающие, седативные, общеукрепляющие средства: (препараты валерианы, пустырника, алое, поливитамины и витамины группы В, препараты магния). При наличии спастических форм используют спазмолитики: мидокалм, сирдалуд, миэлостан, диафен, амизил, теофедрин. Транквилизаторы применяют с осторожностью, рекомендован мебикар 450-900 мг/сут непродолжительными курсами. Значительный эффект приносят курсы дегидратации.

Альтернативные варианты медикаментозного лечения:

1) При клонической форме заикания используется пантогам от 0,25 до 0,75- 3 г/сут., курсы длительностью 1-4-месяца.

2) Карбамазепины (преимущественно тегретол, тимонил, или финлепсин-ретерд) с 0,1 г/сут до 0,4, г/сут в течение 3-4-недель с постепенным снижением дозы до 0,1 г/сут в качестве поддерживающего лечения длительностью до 1,5 - 2 мес.

Комплексное лечение заикания также включает физиотерапевтические процедуры, курсы общего и специализированного логопедического массажа,

речевую терапию, психотерапию с использованием "гипнопсихоаналитического" метода.

F 98.6 Речь взахлеб

Расстройство беглости речи, включающее нарушение скорости и ритма речи, в результате чего речь становится непонятной. Речь беспорядочная, неритмичная, состоящая из быстрых и резких вспышек, которые обычно состоят из неправильно составленных фраз (периоды пауз и вспышек речи, не связаны с грамматической структурой предложения).

Этиология и патогенез

Причины возникновения расстройства неизвестны. У лиц, страдающих данным расстройством, наблюдаются аналогичные случаи среди членов семьи.

Распространенность

Сведений о распространенности нет. Чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Расстройство начинается в возрасте между 2 и 8 годами. Развивается в течение нескольких недель или месяцев, ухудшается в ситуациях эмоционального стресса или давления. Для постановки диагноза необходима продолжительность не менее 3 месяцев.

Речь быстрая, речевые вспышки делают ее еще более непонятной. Около 2/3 детей спонтанно выздоравливают к подростковому возрасту. В небольшом проценте случаев имеют место вторичные эмоциональные расстройства или отрицательные семейные реакции.

Дифференциальная диагностика

Речь взахлеб следует дифференцировать от *заикания, других расстройств развития речи*, характеризующихся частыми повторениями или

удлинением звуков, или слогов, что нарушает беглость речи. Основной дифференциально-диагностической особенностью является то, что при речи взахлеб, субъект обычно не осознает своего расстройства, а даже в начальной стадии заикания дети очень болезненно относятся к своему речевому дефекту.

Терапия

В большинстве случаев при умеренной и сильной степени выраженности показана речевая терапия.

Психотерапевтические приемы и симптоматическое лечение показаны при наличии фрустрации, тревоги, признаков депрессии, затруднений в социальной адаптации.

Эффективна семейная терапия, направленная на создание адекватных для больного условий в семье.

F 98.8 Другие специфические поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

Данная группа включает такие расстройства привычек, как кусание ногтей и ковыряние в носу.

Этиология и патогенез

Существуют психоаналитические, генетические, социальные теории возникновения этих расстройств. Однако достоверных данных об этиопатогенезе в настоящее время не имеется.

Распространенность

Распространенность данных расстройств окончательно не изучена.

Клиника

Наиболее часто расстройства начинаются в возрасте 1 года и усиливаются до 12 летнего возраста. Кусают обычно все ногти. Большинство случаев не являются достаточно серьезными. Интенсивность кусания ногтей, или ковыряния в носу увеличивается в состояниях тревоги, или при чрезмерном

утомлении. Иногда они сопровождаются сопутствующими психопатологическими проявлениями (в рамках других расстройств - умственной отсталости, шизофрении), или эмоциональными нарушениями.

При отсутствии сопутствующей психопатологии прогноз благоприятный.

Терапия

Лечение носит симптоматический характер. В специфическом лечении больные не нуждаются.

F 98.9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте, неуточненные

F 99 Психическое расстройство, без других указаний

Данный диагноз ставится, когда не может быть использован другой код из F 00 - F 98.

G 40-G 47 Эпизодические и пароксизмальные расстройства

Международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов (Нью-Дели, 1989)

1. Локализационно обусловленные формы
(Очаговые, фокальные, локальные,парциальные)

1.1 Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом):

- **Доброкачественная эпилепсия детского возраста с централь-но-височными пиками (Роландическая).**
- **Эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами.**
- **Первичная эпилепсия чтения.**

1.2 Симптоматические (с известной этиологией и верифицированными морфологическими нарушениями):

- **Хроническая прогрессирующая парциальная эпилепсия Ко-жевникова.**
- **Приступы, характеризующиеся специфическими способами провокации.**
- **Другие формы эпилепсии с известной этиологией или органическими изменениями в мозге** (лобная, височная, теменная, затылочная).

1.3 Криптогенные, (не удовлетворяющие критериям идиопатических, но не имеющие доказательств их симптоматического характера).

2. Генерализованные формы эпилепсии

2.1 Идиопатические (с возраст-зависимым дебютом):

- **Доброкачественные семейные судороги новорожденных**
- **Доброкачественные судороги новорожденных**
- **Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенческого возраста**
- **Детская абсансная эпилепсия (пикнолепсия)**
- **Юношеская абсансная эпилепсия**
- **Юношеская миоклоническая эпилепсия**
- **Эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения**
- **Другие идиопатические генерализованные эпилепсии, не названные выше**
- **Формы, характеризующиеся специфическими способами провокации** (чаще фотосенситивная эпилепсия).

2.2 Криптогенные и/или симптоматические:

- **Синдром Веста (инфантильные спазмы)**
- **Синдром Леннокса-Гасто**
- **Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами**
- **Эпилепсия с миоклоническими абсансами**

2.3 Симптоматические

2.3.1 Неспецифической этиологии:

- **Ранняя миоклоническая энцефалопатия**
- **Ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия с паттерном «вспышка-угнетение» на ЭЭГ** (синдром Отахара)

- **Другие симптоматические генерализованные формы эпилепсии, не названные выше**

2.3.2 Специфические синдромы

3. Формы эпилепсии, не имеющие четкой классификации как парциальные или генерализованные

3.1 Имеющие, как генерализованные, так и парциальные проявления:

- **Судороги новорожденных**
- **Тяжелая миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста**
- **Эпилепсия с непрерывными пик-волнами во время медленного сна**
- **Приобретенная эпилептическая афазия** (синдром Ландау-Клеффнера)
- **Другие неклассифицируемые формы эпилепсии, не определённые выше**

3.2 Приступы, не имеющие чётких генерализованных или парциальных признаков

4. Специфические синдромы

4.1 Ситуационно обусловленные приступы:

-Фебрильные судороги

-Приступы, возникающие только по причине острых метаболических или токсических нарушений

4.2 Изолированные приступы или изолированный эпилептический статус

G40 – ЭПИЛЕПСИЯ

В отличие от международных классификаций эпилепсий, в МКБ-10 нет жёсткого разграничения на идиопатические (эссенциальные, генуинные), криптогенные, и симптоматические формы. За последнее десятилетие достижения генетиков в области эпилептологии позволили выделить много новых идиопатических форм, картировать гены, ответственные за возникновение и определяющие программы развития болезни, прогнозы, специфичные

для этих форм. С другой стороны, развитие нейрорадиологических методов и приёмов визуализации мозга, обобщение и классификация этих многочисленных данных, сопоставление их с клиническими проявлениями разных эпилепсий, постепенно сокращает объём «криптогенных» форм, и даёт уточнение в смысле индивидуальной этиологии синдромов.

G40.0 Локализованная (фокальные, локальные, парциальные) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы, с судорожными припадками и фокальным началом

Джексон предложил в 1930 году разделять приступы на генерализованные и парциальные.

Парциальные (фокальные, локальные) припадки – при которых клинически и ЭЭ-графически есть указание на начало в ограниченной части одного полушария.

Идиопатические формы эпилепсий данной рубрики сближает не только выраженная «доброкачественность» течения и благоприятный прогноз, но и генетическая однородность. Считается, что эти формы детерминированы различными аллелями одного и того же гена (или генов).

Доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с центротемпоральными спайками («роландическая», «сильвиева», «языковый синдром», РЭ*)*

Нозологически самостоятельная форма идиопатической парциальной эпилепсии с простыми парциальными гемифациальными припадками с соматосенсорной аурой, вторично генерализованными ночными приступами, специфическими изменениями на ЭЭГ и благоприятным прогнозом. Традиционое название «роландическая», предложенное E.Gibbs и F.Gibbs в 1959 г., связано с вовлечением в процесс нижних отделов роландической борозды, классиче-

ское топографическое описание которой было выполнено итальянским врачом и анатомом Л.Роландо (1773-1831).

Впервые описал симптомы данной формы эпилепсии Martinus Rulandus ещё в 1597 г. В 1952 году H.Gastaut связал специфический паттерн ЭЭГ – спайк в перироландической зоне, напоминающий QRS ЭКГ с доброкачественно протекающей “ночной” эпилепсией у некоторых детей. В 1958 году, P.Neyrac и M.Beaussart представлено описание клинических особенностей заболевания.

Этилогия и патогенез

К настоящему времени локализованы гены, в значительной мере определяющие развитие РЭ (15q14?). Предполагаются и аутосомно-доминантное наследование с низкой пенетрантностью и возрастной зависимостью (особенно у лиц мужского пола - 60%), и полигенное.

Однако, совершенно определённо аутосомно-домиантный тип наследования доказан пока только для одной эпилепсии этой группы – доброкачественной лобной с ночными пароксизмами.

Предполагается также, что развитие РЭ и роландической активности на ЭЭГ детерминируется двумя различными, но сцепленными генами. Наследственная отягощённость весьма вариабельна (9-59%). У родственников наблюдаются как аналогичные приступы, так и генерализованные, и фебрильные судороги.

Распространенность

РЭ составляет примерно 10-20% всех случаев эпилепсии детского возраста. Среди пациентов преобладают по полу мальчики, в соотношении 3:2

Припадки протекают в мягкой форме и имеют тенденцию к самоизлечению.

Возраст начала: 3-12 лет, кульминация – в 9-10 лет, прекращаются в 15-16 лет.

Клиника

70-80% приступов парциальные: при сохранном сознании - гемифасциальные миоклонии и клонии, вызывающие перекос лица, соматосенсорные ощущения (покалывания, онемение в языке, дёснах, щеке с одной стороны), вокализация и остановка речи, гиперсаливация. При вторичной генерализации – гемисудороги или большой припадок. 75% приступов – во сне, в 80% - в первую половину ночи. У детей до 5 лет – преимущественно ночные, более тяжёлые приступы с нарушением сознания, больше атипичных (головокружения, боли в животе, зрительные феномены). Старше 5 лет - приступы более частые, но и более лёгкие. Приступы нередко сочетаются с приступообразными головными болями или мигренью (62%).

ЭЭГ: на нормальном или умеренно измененном общем фоне ЭЭГ имеются локальные пики или острые волны и\или комплексы пик-волн в одном полушарии или двух, но с односторонним преобладанием в центрально-средневисочных отведениях. Характерно извращение фазы над роландической или височной областью. Эпилептиформная активность может иногда отсутствовать, их выявлению помогает подготовка с частичной депривацией сна. Характерная особенность изменений ЭЭГ при РЭ – их нестойкость, вариабельность от одной записи к другой.

Частота роландических ЭЭГ-паттернов у близких родственников пробанда значительно выше, чем в контрольных группах. Выше конкордантность монозиготных близнецов по наличию на ЭЭГ роландических спайков, чем по самой РЭ. Предполагается аутосомно-доминантное наследование роландических ЭЭГ-паттернов с возраст - зависимой пенетрантностью. Наиболее высока их пенетрантность между 5 и 15 годами.

Наряду с типичными центральновисочными пиками при РЭ обнаруживаются и другие эпилептиформные паттерны. Так, примерно в 10-30% случаев регистрируются пик-волновые комплексы преимущественно в затылочных регионах. Морфология этих комплексов близка к роландическим, и типична для

другой формы эпилепсии – доброкачественной парциальной эпилепсии с затылочными пароксизмами. Частота представленности затылочных пароксизмов при РЭ обратно пропорциональна возрасту ребёнка, чаще встречается до 3 лет. Примерно в 10-20% случаев может быть зарегистрирована типичная генерализованная пик-волновая активность с частотой 3 гц (абсансная), чаще при гипервентиляции. Преобладание пик-волновых комплексов в лобных или затылочных регионах при РЭ отмечается примерно в 20% случаев. У некоторых больных выявляются медленные пик-волновые комплексы, характерные для синдрома Леннокса-Гасто. Корреляции между локализацией эпилептиформной активности на ЭЭГ и особенностями течения заболевания нет.

Центральнотемпоральные спайки могут обнаруживаться у 5% людей общей популяции здорового населения, недостоверно чаще - при синдромах Ретта и фрагильной Х-хромосомы, перисильвиевом синдроме (кортикальная дисплазия), каверномах, глиомах.

Неврология: без особенностей.

Морфология: без изменений (иначе диагноз РЭ некорректен, и эпилепсия должна быть квалифицирована как синдром).

Психика: как правило, без особенностей. У 17% детей с РЭ диагностируется нарушение внимания с гиперактивностью.

Нейропсихология: у большинства детей выявляются умеренные функциональные нарушения зрительно-моторной координации (тест Bender), снижение школьной успеваемости, дефицит внимания, памяти и поведенческие расстройства, достоверно чаще, чем в группах здоровых детей. Интересно, что пограничные нервно-психические расстройства подобного типа, а также заикание, дислексия, энурез, чаще обнаруживаются у лиц с роландическими паттернами в ЭЭГ, даже без клинических проявлений болезни.

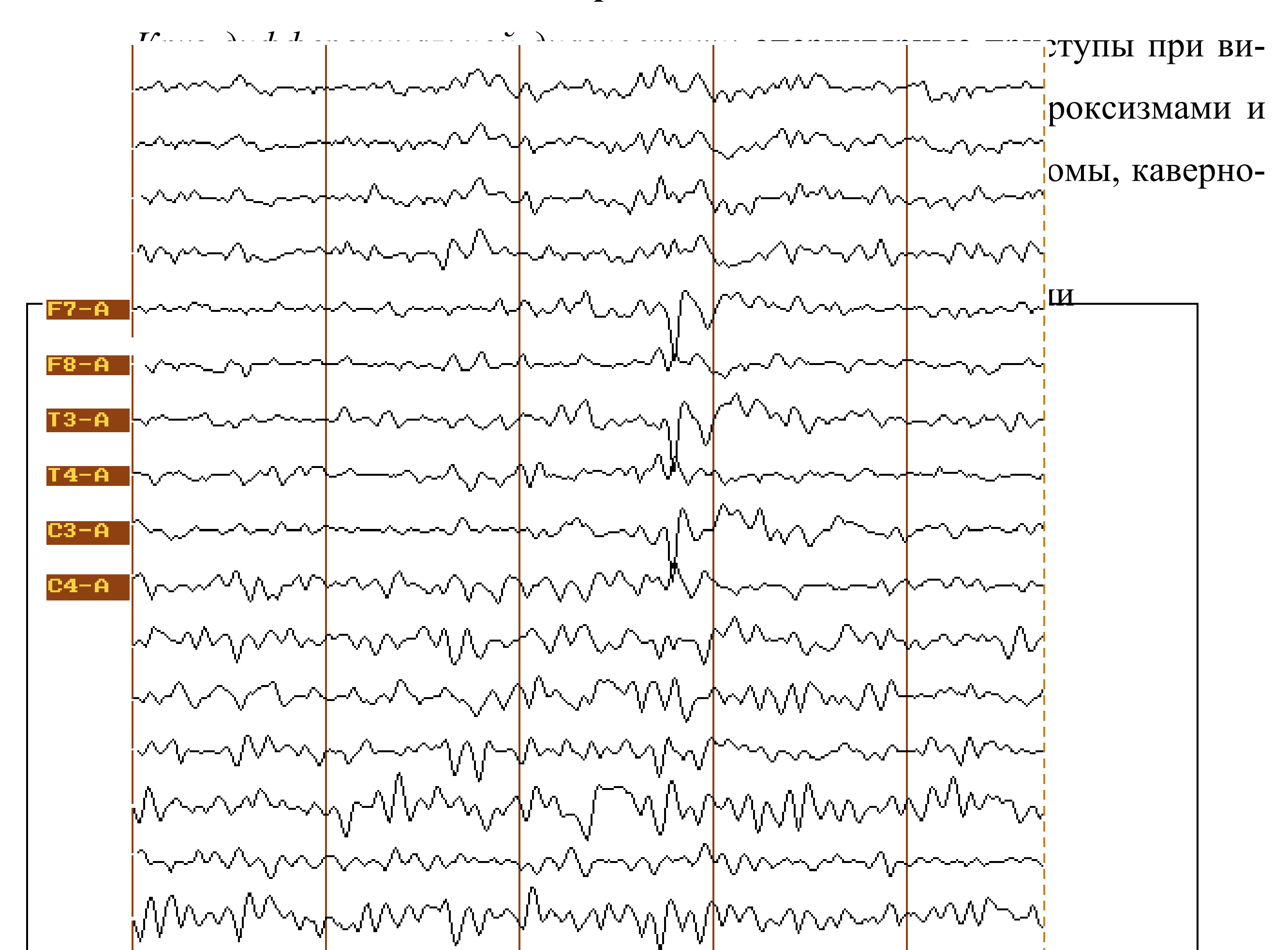
Прогноз: благоприятный, в пубертатный период наступает полное выздоровление. Случаи возобновления приступов после выздоровления крайне редки (1-2%). Факторы риска высокой частоты приступов – начало болезни с

генерализованного судорожного приступа и большой временной интервал (1 год) между первым и вторым приступами. Чем раньше дебют, тем больше общая продолжительность заболевания.

Дифференциальная диагностика

Примерно у 5% больных РЭ проявляет атипичность в виде наличия наряду с обычными, других типов приступов: миоклонических, миоклонически-астатических, атонических, атипичных абсансов, более раннего возрастного дебюта, большей резистентностью к АК, более разнообразной пароксизмальной активности в ЭЭГ, большей выраженностью интеллектуально-мнестических и речевых нарушений. В ЭЭГ типичные роландические пики сочетаются с медленными комплексами пик-волн или нерегулярными генерализованными пик-волнами менее 2,5 гц, что напоминает пароксизмальные проявления при синдроме Леннокса-Гасто. Данная форма отличается от настоящего *синдрома Леннокса-Гасто* тем, что отсутствуют аксиальные тонические приступы, и наоборот – присутствуют парциальные гемифасциальные с «роландической» активностью на ЭЭГ. Такой вариант РЭ получил название «<u>атипичной РЭ</u>» или **синдрома псевдоленнокса.**

… ступы при ви- … роксизмами и … омы, каверно- … ш



Скорость – 30 мм/с.   Амплитуда уменьшена в 2 раза.

Терапия

Исторически тактика терапевтических подходов при РЭ определялась дилеммой «лечить - не лечить». Определяющими факторами были с одной стороны – абсолютно благоприятный прогноз, с другой стороны – факт наличия приступов, причём существовал явный «перекос» в оценке картины данной болезни, - она рассматривалась только с точки зрения клинически выраженных пароксизмальных проявлений. По-видимому, наиболее сбалансированная точка зрения – признание необходимости лечения данной формы. Эта необходимость определяется возможностью присутствия очень частых приступов, тяжёлых форм приступов, даже эпилептических статусов при РЭ, несмотря на сохраняющийся благоприятный исход - спонтанное прекращение болезни. Кроме того, в последнее время нарастает интерес к наличию расстройств «психиатрического круга», или даже «нейропсихологического круга» при РЭ. К сожалению, к настоящему времени достаточно хорошо разработаны, детализированы и проверены только медикаментозные лечебные стратегии.

Препаратом первой очереди выбора является Султиам (Осполот). Он проявляет избирательную специфичность и высочайшую эффективность при РЭ. В последнее время обоснована клиническая (но не экономическая) предпочтительность применения Вальпроатов. Тем не менее, вальпроаты, несколько «проигрывают» Султиаму. Карбамазепин, который раньше считался средством первой очереди выбора при РЭ, в настоящее время теоретически оттеснён на 3-е место, но реально является наиболее частым средством лечения.

Практически все эпилептологи (особенно психиатры-эпилептологи) сходятся во мнении о недопустимости лечения РЭ барбитуратами.

Можно определить специфические требования при лечении РЭ «правильными» антиконвульсантами:

- Дозы препаратов должны определятся границами нормальной переносимости их пациентом, а не средними терапевтическими, или уровнем концентрации АК в крови.

- Не имеет смысла добиваться улучшения ЭЭГ- проявлений болезни (т.е. ЭЭГ-ремиссии).
- Лечение АК стоит проводить не более 2-3 лет клинической ремиссии, реакция болезни на отмену АК подскажет дальнейшую тактику.
- При лечении статуса приступов РЭ малоэффективны обычно применяемые препараты бензодиазепинового ряда типа диазепама. Особенность – предпочтительный выбор кортикостероидов (дексаметазон) в сочетании с клоназепамом.

Occupational therapy: лица, ориентированные на благоприятный прогноз, становятся уравновешенными и имеют активную жизненную позицию. Там, где рекомендовались ограничения, - воспитывался комплекс неполноценности, присутствовали проблемы социальной адаптации, часто развивалось антисоциальное поведение (специальное исследование P.Lerman, 1992).

Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области (доброкачественная затылочная эпилепсия – ДЗЭ, эпилепсия Гасто).

Вторая по частоте форма детской идиопатической фокальной эпилепсии (10-13%).

Этиология и патогенез

Гасто выделил её в самостоятельную форму в 1950.Он говорил, что это функциональная эпилепсия, развивающаяся при конституциональной эпипредиспозиции, которая демаскирует минимальные церебральные повреждения, получаемые в родах. Наличие судорожных проявлений у кровных родственников – до 37%, мигрени – до 16%. ДЗЭ наследуется по аутосомно-доминантному типу с вариабельной пенетрантностью и возраст-зависимой экспрессивностью.

Клиника

Начало: возраст начала вариабелен (15 мес. – 17 лет). Пик манифестации симптомов 5-7 лет. Существуют 2 варианта, с различиями по возрасту дебюта и клиническим проявлениям (выделены C.P.Panayiotopoulos, 1989):

1. *Ранний дебют (2–7 лет).* Редкие ночные приступы, начинающиеся с рвоты, девиации глаз в сторону и нарушением сознания. Иногда – переход в гемиконвульсивный или генерализованный тонико-клонический приступ.

2. Поздний дебют (старше 7 лет). Преходящие нарушения зрения-65%, амавроз-52%, элементарные зрительные галлюцинации-50%, сценоподобные галлюциации-14%. Сознание чаще сохранено, приступы, как правило, в дневное время. Гемиклонические судороги-43%, ГКТП-13%, автоматизмы-13%, версивные движения-25%. Послеприступное состояние в 33% случаев сопровождается головной, чаще мигренеподобной болью, в 17%-тошнотой и рвотой.

Провоцирующие факторы: в 25% - резкая смена освещённости при переходе из тёмного помещения в светлое.

ЭЭГ: напоминает таковую при роландической эпилепсии, только с другой локализацией. Локальные пики и комплексы пик-волн в одном полушарии или в двух, но с односторонним преобладанием в затылочных отведениях, на нормальном или легко измененном фоне. В 38% случаев сочетаются с генерализованными билатеральными комплексами «пик-волна», «полипик-волна». Характерно возникновение пароксизмальной активности сериями вскоре после закрывания глаз, и блокирование эпилептической активности при открывании глаз. Эпилептиформная активность на ЭЭГ, а иногда и клинический приступ иногда провоцируются фотостимуляцией. Приступная активность в ЭЭГ иногда может и отсутствовать. В то же время затылочная пик-волновая активность встречается на ЭЭГ неврологически здоровых детей с резким снижениям зрения, при синдроме Леннокса-Гасто, симптоматической затылочной эпилепсии, височной эпилепсии, при осложнённой базиллярной мигрени.

Неврология: как правило, без особенностей.

Психика: обычно без особенностей, иногда–эмоциональные расстройства.

Нейропсихологический статус: снижение зрительной памяти, проявления идеомоторной апраксии.

Морфология: обычно без структурных изменений. Рекомендуется проводить МР томографию во всех случаях затылочной эпилепсии.

Прогноз: при начале до 10 лет – более благоприятный. Если ранний дебют – обычно к 12 годам полная ремиссия.

Дифференциальная диагностика

Раннюю форму дифференцируют с нарушениями мозгового кровообращения. Позднюю форму - с мигренью, симптоматическими затылочными эпилепсиями, парциальной эпилепсией с билатеральными затылочными кальцификатами (при целиакии, после операций на открытом сердце), митохондриальным заболеванием - синдромом MELAS, лактатацидозом, гиперглицинемией, миоклонус-эпилепсией Лафора, паразитарными заболеваниями. Причиной синдрома затылочной эпилепсии с резистентностью к лечению, могут быть кортикальные дисплазии. В случае синдромов, в клинической картине преобладают симптомы выпадения (амавроз, гемианопсия), а не раздражения (фотопсии). Доказана возможность сочетания эпилепсии и мигрени. Имеется некоторое различие в характере галлюцинаций при *эпилепсии и мигрени*:

- для эпилепсии более характерны многокрасочные перспективные галлюцинации и сферические образы; для мигрени – чаще плоские, чёрно-белые, линейные.

Терапия

Средства первого выбора – Вальпроат, в странах Европы – Султиам (Осполот), Ламиктал, Карбамазепин, Фенобарбитал. Второго выбора – Примидон (гексамидин), Сультиам, Дифенин, Бензодиазепины.

Первичная эпилепсия чтения – ЭЧ

(в МКБ-10 не выделена)

Редкая форма идиопатической фокальной эпилепсии с предположительной локализацией очага в теменно-височной области доминантного по речи полушария. Раньше относилась к рефлекторным фотосензитивным, однако тот

факт, что приступы провоцируются даже во время чтения по системе Брайля опровергло этот взгляд. В настоящее время считается, что пусковым механизмом приступа является транформация графем в фонематическую речь.

Этиология

Предполагается аутосомно-доминантное наследование.

Распространенность

ЭЧ – один из самых редких эпилептических синдромов. Наиболее полная систематизация принадлежит Wolf, и обобщает всего 111 случаев. Частота встречаемости ЭЧ варьирует у народов, использующих разные системы письменности: максимальна для систем с буквенным написанием и минимальна для систем с иероглифическим. Отмечено преобладание больных мужского пола в соотношении примерно 2:1.

Клиника

Начало: обычно в пубертатный период и позже. Редко возникает у детей раннего школьного возраста.

Возникает почти исключительно во время чтения, особенно вслух, провокация связана с индивидуальными особенностями ситуации (содержание текста, характер артикуляции, освещённость). Наиболее частое проявление приступа – клонические подёргивания в мышцах нижней челюсти, в жевательной мускулатуре, ощущения затруднения дыхания, «подавливания», или сенсорные нарушения, чаще в виде расплывающегося изображения. При продолжении чтения возможен переход в большой припадок**.**

ЭЭГ: в межприступном периоде в 80% случаев регистрируется нормальная электроактивность. Фотосенситивность нехарактерна, отмечена всего у 9% больных, зато провокация пароксизмальной активности во время чтения наблюдается почти в 80% случаев. Во время приступа обычно регистрируется билатерально-синхронная пик-волновая активность с амплитудным преобладанием в теменно-височных отделах доминантного полушария и\или генерализованные пик-волны.

Неврология и психика – без особенностей.

Морфология - без структурных изменений.

Прогноз: в целом - благоприятный. Приступы достаточно просто подавляются Вальпроатом, однако, почти всегда возникают при отмене антиконвульсантов.

Терапия

Избегание специфических ситуаций. Лечение АК оправдано, так как приступы имеют тенденцию со временем провоцироваться и другими факторами (разговор, игры, еда), даже могут стать спонтанными. Средства первого выбора: Вальпроаты. Второй выбор – Клоназепам. Имеются данные о хорошем эффекте блокатора кальциевых каналов - Флунаризина (Сибелиум) в качестве дополнительной терапии.

В последнее время были выделены другие формы идиопатических парциальных эпилепсий, не вошедших в международную классификацию:

Аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами

(описана I. Sheffer 1994-95 гг.) Синонимы – *ночная лобная эпилепсия, НЛЭ.*

Синдром идиопатической парциальной эпилепсии с серийными ночными приступами, возникающими в период медленного сна. Эта форма стала первым моногенным синдромом, при которой был картирован дефектный ген (дистальный участок длинного плеча 20-й хромосомы, локус 20q13.2).

Этиология

Аутосомно-доминантный тип наследования с пенетрантностью 75%. В пределах одной семью экспрессивность клинических признаков вариабельна.

Начало: в среднем 2-8 лет (варьирует от 2 мес. до 52 лет). 80% дебютов – до 20 лет, до 10 лет – 53%.

Клиника:

Типичны ауры, ночное время, высокая частота приступов. Наиболее частые ауры – головная боль и слуховые галлюцинации. Аура способствует внезапному пробуждению, но отчёт о ней больные чаще дать не могут. Окружающие чаще замечают начало по крику, всхлипыванию, внезапному затруднению дыхания, хрюканью, стону. Глаза обычно открыты, вгляд неподвижен, иногда – вращательные движения глаз. Двигательные проявления исключительно разнообразны: тонические вытягивания, клонические подёргивания, гиперкинезы. На это наслаиваются поведенческие расстройства типа попытки сесть, стать на четвереньки и т.п. 70% больных не теряют сознания, не могут контролировать движения, отвечать на вопросы, но слышат. Частота приступов различна, наиболее характерны кластеры приступов, в среднем 8 за несколько часов.

Провокации: чаще не играют существенной роли.

Неврология: без изменений, *Психика*: без изменений.

Нейрорадиология: без изменений.

ЭЭГ: межприступная ЭЭГ бодрствования в 84% случаев – без эпилептиформных изменений. Пароксизмальная активность обнаруживается во время приступа или преимущественно во 2-ю стадию медленного сна, в виде билатерально-синхронных комплексов «острая волна - медленная волна» в лобных областях.

Прогноз: Благоприятный, в смысле лёгкости подавления приступов средними дозами Карбамазепина. Однако отмены приводят к рецидивам.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с доброкачественными ночными парасомниями (ночные страхи, ночные ужасы, сноговорения и снохождения); пароксизмальными ночными дистониями, семейными дискинезиями, энурезом, истерическими расстройствами, психомоторным возбуждением, галлюцинациями.

Терапия

Карбамазепин является препаратом абсолютного выбора.

Семейная височная эпилепсия

(в МКБ-10 нет, выделена S.F. Bercovic в 1994 г., на основании исследования монозиготных близнецов).

СВЭ (синдром Берковика) – идиопатическая парциальная форма, характеризующаяся преимущественно простыми парциальными приступами с нарушением психических функций.

Этиология

По-видимому, аутосомно-доминантное наследование, скорее с низко выраженной пенетрантностью).

Начало – от 15 до 63 лет.

Клиника

Наиболее типичны кратковременные, возникающие в дневное время простые парциальные приступы (дисмнестические расстройства, нарушения восприятия времени и пространства, блеклость зрительного и слухового восприятия, deja vu, пароксизмы страха). Характерно то, что приступы обычно игнорируются больными или воспринимаются как норма, сведения о них чаще могут быть получены только при целенаправленном расспросе. В отдельных случаях отмечаются ночные вторично генерализованные приступы.

ЭЭГ: не содержит эпилептиформных феноменов даже ЭЭГ сна.

Психика: норма; *Неврология*: норма; *Нейрорадиология*: норма.

Провоцирующие факторы: депривация сна, физическое переутомление и стрессы.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с симптоматическими височными эпилепсиями.

Прогноз: приступы полностью купируются монотерапией Карбамазепином или Дифенином.

Идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия

ИФЗЭ - вариант рефлекторной фотосенситивной эпилепсии, проявляющийся приступами «затылочной доли».

Распространенность

Частота синдрома составляет 0,44% от всех эпилепсий, но среди фотосенситивных эпилепсий – до 17%. Значительно чаще болеют девочки (соотношение 4:1). Семейные случаи эпилепсии прослеживаются у 30% больных, причем исключительно идиопатические генерализованные и парциальные формы и фебрильные судороги. Отмечена также высокая частота встречаемости мигрени у родственников больных.

Возраст начала: 11-12 лет. В 30% случаев предшествуют фебрильные судороги.

Клиника

Типично возникновение приступов при ритмической фотостимуляции (телевизор, дискотека, видеоигры). Характерна зрительная аура с симптомами раздражения, (элементарные галлюцинации) или выпадения (скотомы). Через несколько секунд возникают вегетативные симптомы (сильная головная боль, тошнота, эпигастральный дискомфорт, бледность, рвота). Затем присоединяются моторные проявления (тоническое отведение глаз, головы в сторону, может наступить спутанность сознания, сопровождаемая автоматизмами, нередка вторичная генерализация с тонико-клоническими судорогами).

Очень характерно наличие головной боли после приступа в течение примерно 30 минут. Интересно, что самовызывания приступов, которые нередко наблюдаются при первично генерализованной фотосенситивной эпилепсии, не встречаетя.

ЭЭГ: в межприступном периоде регистрируются высокоамплитудные пик-волновые комплексы в одном из затылочных отведений. В 30% случаев регистрируется роландическая активность, независимо от затылочных пик-волн. В 60% случаев затылочная пароксизмальная активность провоцируется ритми-

ческой фотостимуляцией, распространяясь на височные отделы, и генерализуется.

Дифференциальная диагностика

Круг дифф. диагностики: мигрень, доброкачественная идиоатическая эпилепсия с затылочными пиками, симптоматические затылочные эпилепсии, первично генерализованная фотосенситивная эпилепсия.

Терапия

Ограничение провоцирующих факторов. Меньше провоцируют приступы высококачественные цветные телевизоры. Снижают силу провокации расстояние (почему целесообразно использовать дистанционные пульты управления) лучшая освещённость помещения, просмотр провоцирующего изображения одним глазом.

Антиконвульсантами выбора при ИФСЗ являются Карбамазепин и Вальпроат.

Прогноз: полная ремиссия достигается примерно в 70% случаев. При неадекватной терапии возможно присоединение спонтанных приступов.

Доброкачественная парциальная эпилепсия с аффективными симптомами

(в МКБ-10 не выделена). Синонимы: ДПЭ – доброкачественная психомоторная эпилепсия B.Dalla Bernardina.

Распространенность

Примерно 10% от всех идиопатических парциальных эпилепсий.

Наследственность: у 38-40% больных отягощённый семейный анамнез по эпилепсии и судорогам.

Дебют: 2 возрастных пика – 2-5 лет и 6-9 лет.

Клиника

Приступы внезапного страха после засыпания, реже – днём. Крик, стоны, поведение беспокойное, неполное нарушение сознания, 1-2 минуты. Реже при-

ступы сопровождаются жевательными, глотательными автоматизмами, остановкой речи, вегетативными симптомами (бледность, пот, боли в животе). Важная особенность – наличие одного вида приступов. В 50% случаев частота приступов высокая (несколько раз в день).

Психика: нередко отмечаются поведенческие расстройства (колебания настроения, аффективные вспышки, негативизм), гиперактивность и дефицит внимания, которые коррелируют с наличием приступов и неплохо корригируются терапией антиконвульсантами.

ЭЭГ: основная биоэлектрическая активность не отличается от нормы. В межприступном периоде могут выявляться специфические комплексы "медленный спайк - медленная волна" локализующиеся в лобно-височной или теменно-височной области одного или обоих полушарий. Во время приступа – та же активность. Во время ночного сна (3-4 фаза медленного сна) наблюдается значительное увеличение частоты комплексов "пик-медленная волна".

Прогноз: в большинстве случаев благоприятный, течение доброкачественное. После 3-х лет ремиссии приступы, как правило, не рецидивируют. Изредка, у отдельных больных приступы наблюдаются после 18 лет.

Дифференциальная диагностика

Диф. диагностический круг: доброкачественная психомоторная эпилепсия, ночные кошмары, ночные ужасы, сомнамбулизм, симптоматические парциальные эпилепсии с психомоторными приступами.

Диагностика трудна из-за редкости находок пароксизмальной активности в ЭЭГ бодрствования. Вот почему многие пациенты длительно лечатся у психиатров по поводу "психогенного" характера приступов.

Терапия

Монотерапия Карбамазепином, Вальпроатом. Прекращение приступов, как правило, приводит к нормализации поведения и улучшению когнитивных функций.

Доброкачественная парциальная эпилепсия младенчества (ДПЭМ)

Синонимы: ***доброкачественные семейные судороги младенчества, синдром Ватанабе.***

Принадлежность данной формы к парциальным эпилепсиям определена сравнительно недавно, как самостоятельное заболевание выделено из категорий "неклассифицируемых эпилепсий" (G40.8 – которые не принадлежат ни к генерализованным, ни к фокальным) и "генерализованных идиопатических эпилепсий" (G40.3 – «неонатальные семейные приступы»).

Этиология

Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью. Картирован ген, определяющий развитие синдрома (длинное плечо 19-й хромосомы, локус 19q13). Предложено выделять 2 варианта: доброкачественные семейные и не семейные судороги младенчества. Семейные случаи отмечаются в 37-100% случаев, среди родственников преобладают идиопатические формы с дебютом в детском возрасте (чаще детской абсансной эпилепсии).

Возраст начала: на первом году жизни (в среднем в 9,5 месяцев).

Клиника

Проявляется серийными сложными парциальными приступами, чаще вторично генерализующимися. Характерны серии из 2-3-5 приступов в сутки, в течение нескольких дней, с последующими спонтанными ремиссиями на 5-30 дней и столь же неожиданным возобновлением серийных приступов.

Неврология: отсутствие изменений в неврологическом статусе – важный критерий диагноза. *Нейрорадиология*: без изменений.

ЭЭГ: в межприступном периоде в состоянии бодрствования – без изменений.

Дифференциальная диагностика

Диагностику проводят со сложными парциальными приступами при симптоматической эпилепсии

Терапия

Ремиссия при применении АК, отмечается в 100% случаев, уже через несколько дней после начала лечения. Одинакова эффективность Фенобарбитала, Карбамазепина и Вальпроата. Учитывая возраст, предпочтительнее Карбамазепин.

Доброкачественная парциальная эпилепсия подростков (ДПЭП)

Распространенность

До 25% всех случаев парциальной эпилепсии с дебютом в подростковом возрасте. Чаще болеют мальчики (71%). В анамнезе у родственников больных по мужской линии отмечаются единичные приступы в подростковом возрасте, прекратившиеся спонтанно.

Возраст начала: максимум в 12-15 лет.

Клиника

Простые, сложные и вторично генерализованные приступы. Наиболее типичны моторные и сенсорные приступы джексоновского типа (вовлечение роландовой борозды), без присоединения “височной” симптоматики: джексоновский марш, брахио-фациальные, вокализации и остановка речи, зрительные феномены, головокружения. Вторичная генерализация отмечается в 50% случаев. Приступы, как правило, короткие, редкие, возникают в дневное время. Не характерно присоединение психосенсорных и психомоторных приступов, обонятельных, вкусовых и слуховых аур.

Неврология: без отклонений.

ЭЭГ: изменения в межприступном периоде отсутствуют.

Терапия

В случае повторяющихся приступов лечение должно быть назначено, в связи с тем, что точная идентификация синдрома, в основном, ретроспективна. Препараты выбора – Карбамазепин и Вальпроат в монотерапии. Оптимальный срок ремиссии до отмены АК – 3 года. Следует категорически избегать политерапии, назначения барбитуратов и бензодиазепинов.

Прогноз: абсолютно благоприятный, во всех случаях наступает полная ремиссия, часто-спонтанная, что является основным критерием диагноза.

G40.1 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками.

Делить парциальные припадки на простые и сложные, стало принято с 1981 года (классификация 1981 г в Киото). Критерий – наличие или отсутствие изменения сознания в ходе приступа.

Простые парциальные – без изменения сознания

Сложнопарциальные – нарушена способность осознания происходящего или адекватного ответа на стимулы. Практически обязательная особенность сложнопарциального приступа – это *симптомы нарушения когнитивных функций*. Чаще – идеаторные, (навязчивая, странная, не нужная мысль, - т.е. форсированное мышление. *Дисмнестические феномены* – например, насильственные воспоминания, носят характер экмнезий – очень подробных). Иллюзии восприятия времени и симптомы дереализации-деперсонализации, напр. «уже виденного».

Парциальные припадки с вторичной генерализацией (критерий генерализации – выключение, (а не изменение) сознания. Могут быть судорожными и бессудорожными.

Клиника

Характерно:

А) Нарушение сознания+массивные вегетативные проявления.

Б) Двусторонние синхронные и симметричные разряды на ЭЭГ.

Парциальный припадок может переходить в комплексный (сложнопарциальный), генерализоваться.

G40.2 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками.

Приступы с нарушением сознания, часто с эпилептическими автоматизмами. Комплексные парциальные приступы, которые переходят во вторично генерализованные. Симптоматология зависит от анатомической локализации, хорошо иллюстрируется на примерах «долевых» эпилепсий».

Эпилепсии лобной доли

Общими особенностями пароксизмов при эпилепсии с очагом в лобной доле является их частота, кратковременность, отсутствие или незначительная спутанность сознания после приступа, который часто ошибочно расценивают как психогенный припадок. Эпилептический статус формируется при эпилепсии лобной доли особенно часто.

Возраст начала – любой.

Клиника

Жестикуляторные автоматизмы с внезапным началом и окончанием, почти без постприпадочной спутанности, продолжительностью обычно менее 30 сек. Редко, неопределенная аура или парциальный соматосенсорный припадок в виде ощущения тепла, дуновения, паутины, мягкого прикосновения.

Автоматизмы часто причудливы, бурные («двигательная буря»), сексуально окрашены, истероподобны. Эмоционально окрашенные речевые автоматизмы. Припадки обычно частые, с нерегулярными интервалами, нестереотипные, часто во время сна.

Эпилепсия дополнительной моторной зоны (префронтальная)

Припадки чаще в виде постуральных, простых фокальных тонических с вокализацией, остановкой речи, размахиванием руками, либо сложные фокальные с недержанием мочи. Иктальная ЭЭГ показывает уплощение ритмических полиспайков (16-24 в сек.) и вторичную генерализацию из очага.

Нейропсихологические тесты могут показать нарушение плавности речи (доминантное полушарие) или плавности черчения (недоминантное полушарие). Часто обнаруживается этиологическая связь с очаговой атрофией, опухолями или артерио-венозными мальформациями.

Цингулярные эпилепсии (поясная извилина)

Комплексные фокальные припадки с начальными автоматизмами сексуального характера, вегетативными проявлениями, изменениями настроения, возбуждением, недержанием мочи. Электрофизиологическая точная локализация очага - только по СЭЭГ (стереотаксическая ЭЭГ).

Характер межприступных изменений психики и этиологические моменты схожи с предыдущим синдромом.

Передняя (полюс) лобная область

Утрата реактивности – «псевдоабсанс». Характерно насильственное мышление, вегетативное сопровождение. Припадки начинаются с потери контакта, адверсивного и вслед за этим контраверсивного движения глаз и головы, аксиальных клонических подергиваний, падения, а также с автономных проявлений. Очень часто переходят в генерализованные тонико-клонические судороги.

Орбито-фронтальные

Припадки являются комплексными фокальными, сначала появляются проявления автоматизма или обонятельные галлюцинации, вегетативная пароксизмальная симптоматика и мочеиспускание. ЭЭГ во время припадка сглажена, с появлением ритмичных полиспайков 16-24 /сек и вторичной генерализацией. Для определения очага часто необходимо использование назоэтмоидальных и орбитальных электродов. Среди этиологических факторов - часто травмы, астроцитомы и олиго-дендроглиомы.

Дорсолатеральные

Припадки являются простыми фокальными тоническими (вращения, пропульсии, поклоны), сопровождающимися афазией и комплексными фокальными с начальными автоматизмами, без ауры.

Психика достаточно быстро изменяется, наблюдается персеверация, расторможенность, ухудшаются когнитивные процессы. В большинстве случаев очаг можно хорошо определить регистрацией поверхностной ЭЭГ во время припадка или интериктальном периоде.

Частыми этиологическими моментами бывают травмы, астроцитомы и олигодендроглиомы.

Оперкулярные эпилепсии

Парциальные припадки с клониями в лице, эпигастральными ощущениями, вкусовыми галлюцинациями, торможением речи, страхом и вегетативными симптомами.

Комплексные парциальные припадки с глотательными, жевательными движениями, слюнотечением, лярингеальными симптомами. Иногда – сенсорные симптомы по типу вторичной сенсорной зоны.

Лобно-долевые моторно-кортикальные эпилепсии

Парциальные джексоновские припадки с послеприпадочным **параличём Тодда.** При вовлечении прероландической коры – остановка речи, вокализация, афазия.

ЭЭГ – в 75% случаев без фокальной патологии. Ограниченные эпилептиформные колебания в лобных отведениях с 1 или 2 сторон. Билатерально-синхронные комплексы «пик-волна» чаще с латеральным преобладанием в лобных отделах при провокации гипервентиляцией.

Неврология: соответствует этиологическому фактору (опухоль, локальные лобные деструктивные нарушения при травме).

Психика: «лобные» изменения личности, эксцентричность, персеверативное и инертное поведение, трудности социальной адаптации, расторможенность, снижение критики.

Морфология: локальные морфологические изменения, соответствующего происхождения.

Этиология: опухоль, травма.

Терапия: Средства первого выбора – Карбамазепин. Второй выбор – Вальпроат, Дифенин, Гексамидин. При неэффективности – хирургическое лечение.

Эпилепсии двигательной коры

Для них характерны простые парциальные припадки, локализация которых зависит от стороны и топографии пораженного участка. Если поражена нижняя прероландическая зона, могут отмечаться остановка речи, вокализация или дисфазия, тонико-клонические движения лица на контролатеральной стороне или глотательное движение. Часто отмечается (особенно при вовлечении в судороги мышц лица) генерализация припадка.

При поражении роландической зоны возникают парциальные двигатель-ные припадки без джексоновского марша, начинающиеся, главным образом, на контролатеральной верхней конечности. Характер припадка определяет и его распространение, приводящее часто к нарушению речи или соматосенсорным проявлениям. Если поражена парацентральная долька, могут появиться тонические движения ипсилатеральной ноги, также как и в контрлатеральной ноге.

ЭПИЛЕПСИИ ПАРИЕТАЛЬНОЙ ДОЛИ.

Припадки представляют собой простые парциальные сенсорные приступы в виде ощущений покалывания, онемения,с ощушением электризации. Парестезии могут быть ограниченными или распространяться по типу джексоновских. Может возникнуть желание перемещения части тела или ощущение, как будто часть тела уже двигалась. Чаще всего поражаются те участки которым соответствует наибольшая площадь коркового представительства - например, рука, плечо и лицо. Могут возникать ощущения онемения с покалыванием языка, жесткого или холодного языка. Сенсорные нарушения в области лица могут быть двусторонними. Иногда, особенно при поражении нижней и латераль-ной париетальных долек появляется ощущения тошноты, захлебывания или удушья. Ощущение боли возникает редко, воспринимается чаще как поверхностное жжение или эпизодически возникающее, неопределенное очень болезненное ощущение. Зрительные проявления поражения париетальной доли могут быть красочными и приобретать звериный вид. Может возникать метаморфопсия с искажением, сокращением или удлинением образа, которая чаще наблюдается при разрядах в недоминантном полушарии. Наряду с этими т.н. «положительными» феноменами или продуктивной симптоматикой образуются и так называемые негативные феномены, проявляющиеся кроме онемения, ощущением отсутствия какой-либо части тела, утратой способности осознавать часть или половину тела – асоматогнозия (чаще при правосторонних припадках). Тяжелое головокружение может свидетельствовать о вовлечении супрасильвиевой париетальной доли. Припадки левой задней париетальной доли сопровождаются рецептивными и кондуктивными нарушениями речи (центр Вернике).

Довольно редко встречающееся сенсорное нарушение с участием парацентральной дольки охватывает обе нижние конечности. Припадки парацентральной дольки имеют тенденцию к вторичной генерализации.

ЭЭГ при эпилепсии париетальной доли сопровождается соответствующим образом локализованными разрядами острых волн.

ЭПИЛЕПСИИ ВИСОЧНОИ ДОЛИ

Возраст начала: любой

Неврология: зависит от этиологии, часто скудна.

Психика: часто трудности обучения, нарушения памяти, тенденция к персеверациям, эгоцентризм, обстоятельность, аккуратность, повышен-ное чувство долга, конфликтность, эмоциональная лабильность.

Морфология: возможны деструктивные изменения в височных долях.

Этиология: перинатальная травма и гипоксемия, постэнцефалитические изменения, травма, опухоль, церебрально-сосудистые нарушения в поднем возрасте.

Терапия: средство первого выбора – Карбамазепин. Второй выбор – Вальпроат, Дифенин, Фенобарбитал, Гексамидин.

Клиника: элементарно-фокальные, комплексные парциальные, вторично генерализованные. Элементарно-фокальные (обонятельные, слуховые, эпигастральные феномены).

Комплексные парциальные – часто начинаются с остановки движения с ороалиментарными автоматизмами. Длительность – более минуты, нечеткое окончание, послеприступная спутанность, амнезия приступа. Приступы часто серийные.

По области начала выделяют:

Гиппокампальная (медиобазальная лимбическая или первичная ринэнцефалическая психомоторная)

В эту группу входит 70-80% эпилепсий височной доли, часто сочетается с вовлечением в процесс миндалевидного тела.

Припадки появляются в группах или по отдельности; бывают комплексными очаговыми, начинающиеся со странных неописуемых ощущений, галлюцинаций или иллюзий с последующим отключением (оцепенением взгляда), ротаторными или пищевыми автоматизмами. Продолжаются в среднем 2 минуты. При прогрессировании могут отмечаться генерализованные тонико-клонические судороги. ЭЭГ между припадками показывает типичные передневисочные острые волны, особено при регистрации во сне. Для ЭЭГ, снятой во время припадка типично начальное одностороннее уплощение, особенно на височных отведениях.

Могут встречаться неспецифические изменения активности фона или неочаговые или даже нелатерализованные поверхностные изменения так же, как и очаговые, латерализованные или двусторонние острые волны , 4 - 6/сек.

При СЭЭГ регистрируются высокочастотные (16-28 Гц) пики низкого вольтажа, исходящие из одного гиппокампа и распространяющиеся в миндалевидное тело и поясную извилину того же полушария или медиобазальные структуры контралатеральной стороны.

Нейросихологическое исследование: выявляет изменение обучения и нарушение процессов запоминания (вербального или невербального характера в зависимости от местонахождения очага в доминантном или недоминантном полушарии).

Этиология: наиболее частая причина - склероз гиппокампа. Ганглиоглиомы, гамартомы, астроцитомы, олигодендроглиомы и АВМ встречаются реже.

Амигдалярная эпилепсия (передняя полюсно-амигдаларная) .

Припадки сопровождаются эпигастральным дискомфортом, тошнотой, выраженными вегетативными симптомами и другими проявлениями (отрыж-ка, бледность, отечность лица, покраснение лица, диспное, мидриаз, страх, пани-

ку, обонятельно-вкусовые галлюцинации). Ступор, бессознательное состояние наступает постепенно, сопровождается оцепеневшим взглядом, оральными и пищевыми автоматизмами, внешними проявлениями "растерянности". Сочетание с генерализованными тонико-клоническими судорогами, имеющими фокальное начало, является редким (прим. 30%).

ЭЭГ напоминает картину гиппокампальной эпилепсии. REM-фаза сна усиливает пиковую активность.

Этиология: часты ганглиоглиомы, малые глиомы, АВМ,посттравматический очаговый глиоз височного полюса.

Латеральная задневисочная эпилепсия.

Припадки с аурой в виде слуховых галлюцинаций, зрительными галлюцинациями и нарушением речи в случае локализации очага в гемисфере, доминантной для речи. Вслед за этим наступает дисфазия, нарушения ориентировки или продолжительные слуховые галлюцинации, движения головы в одну сторону, иногда – автоматизмы с остановкой взгляда. Часто – сноподобные состояния (Dreamy State).

На ЭЭГ – 2-х сторонние средневисочные или задневисочные пики.

При приступах по типу автоматизмов – возможна ритмичная первично или вторично генерализованная Тета-активность без острых феноменов.

Этиология: наиболее частые причины – травмы с очаговым глиозом, глиомы, артерио-венозные мальформации, последствия воспаления или мозговых инфарктов.

Оперкулярные (инсулярные) эпилепсии.

Проявляются вестибулярными или слуховыми галлюцинациями, отрыжкой или вегетативными проявлениями, односторонними подергиваниями лица и парестезиями. Бывают обонятельно-вкусовые галлюцинации.

ЭЭГ – быстрые малозаметные пики из височных отведений, часто с малым

распространением.

Этиология – часто АВМ, глиомы, астроцитомы, венозные ангиомы и рубцы

после мозговых инфарктов.

ЭПИЛЕПСИИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ.

Возраст начала: любой

Морфология: любые деструктивные корковые нарушения. В пожилом возрасте - часто опухоль, последствия НМК.

Прогноз: зависит от прогредиентности этиологического фактора.

Терапия: средство первого выбора – Карбамазепин. Второй выбор Вальпроат, Дифенин, Гексамидин. При неэффективности терапии – хирургическое лечение.

Клиника:Обычно припадки проявляются зрительными симптомами: простыми - летучие зрительные паропсии (скотома, гемианопсия, амавроз, или искры, вспышки). Чаще они в поле зрения, противоположному месту разряда в зрительной коре. Иллюзии восприятия с искажением предметов: односторонняя диплопия, изменения размера, расстояния, расположение объектов в определенной части пространства, искажение предметов, внезапное изменение формы. Зрительные галлюцинаторные припадки могут быть комплексными и принимать вид красочных сцен. Наряду с этим сцена может быть искажена или уменьшена, иногда человек может увидеть свое собственное изображение (разряды в височно-затылочной коре).

Припадки могут проявляться без зрительных симптомов – контраверсией глаз или головы и глаз, подергиванием век, насильственным закрыванием глаз,

ощущением дрожания глаз или всего тела, головокружением изолированным или головокружением и шаткой ходьбой, вместе с головной болью и мигренью.

ЭЭГ: – разряды фокальные, могут распространяться в височную долю (тогда присоединяются симптомы задневисочного, гиппокампального или амигдалярного припадка).

Если первичный фокус находится в area supracalcarinea – разряд может распространяться на супрасильвиеву или мезиальную зону и приобретать симптоматику приступов париетальной доли или дополнительной моторной зоны.

G40.3 Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы.

А)Генерализованные идиопатические эпилепсии (связанные с возрастом)-

это те формы, припадки которых всегда вначале генерализованы, а их проявлением на ЭЭГ являются генерализованный двусторонний симметричный разряд. Приступы появляются обычно на фоне совершенно нормального состояния. Больные обычно не имеют локальных ЭЭГ-и других нейрорадиологических изменений. Обычно на ЭЭГ – нормальная активность фона и только пароксизмальные разряды, которые увеличиваются в период медленного сна. Такие эпилепсии отличаются в основном по возрасту, когда возникают.

Б)Генерализованные идиопатические и\или симптоматические эпилепсии. Категория включает в себя формы как идиопатических так и симптоматических вариантов (таких как Уэста и Леннокса-Гасто, хотя они и вынесены в отдельную рубрику), а также таких, статус которых не определен. Некоторые их признаки свидетельствуют об идиопатическом происхождении (сильная генетическая предрасположенность, отсутствие известной этиологии), некоторые – о симптоматическом происхождении (неврологические изменения, задержка умственного развития).

В)Генерализованные симптоматические эпилепсии

Эти эпилепсии встречаются в основном в грудном возрасте и детстве.

Эти генерализованные припадки в самом деле чем-то отличаются от идиопатических, также как и их ЭЭГ. Они чаще не однотипны, а включают и миоклонические подёргивания, и тонические приступы, и атонические, и атипичные изменения сознания. ЭЭГ изменения конечно, тоже 2-сторонние, но менее регулярные, менее правильные и механические, чем при идиопатических формах, а также всегда более или менее асимметричны.

Главное в ЭЭГ – это то, что в межприступный период они тоже патологичны – это супрессивные вспышки, медленные пик-волны, генерализованные быстрые ритмы, или даже гипсаритмия. Частые находки – и очаговые непароксизмальные изменения.

Но главное – присутствуют клинические, нейрорадиологические и конечно, нейропсихологические признаки энцефалопатии специфической или неспецифической.

Доброкачественные:

- Миоклоническая эпилепсия детского возраста

Синоним: – доброкачественная миоклоническая эпилепсия грудного возраста.

Возраст начала: чаще в 1-2 года

Клиника: короткие припадки генерализованных миоклоний.

ЭЭГ: в пределах нормы или умеренные изменения, иногда с острыми волнами, пиками, комплексами пик-волн, острая-медленная волна, преобладающих в ранних стадиях сна.

ЭЭГ во время припадка – картина генерализованной эпилептической активности с нерегулярными пиками, пик-волнами, острыми волнами, обычно асиметричными, иногда – билатерально-синхронными.

Психика: чаще без изменений, может наблюдаться некоторое запоздание интеллектуального развития.

Неврология: – без особенностей.

Морфология – без структурных изменений.

Этиология: неизвестна, но часто имеется семейный анамнез судорог или эпилепсии.

Прогноз: очень благоприятный, приступы хорошо реагируют на лечение, но в подростковом возрасте могут встречаться ГКТП (генерализованные тонико-клонические приступы).

Терапия – Вальпроат.

- Неонатальные приступы (семейные)

Синоним - доброкачественные семейные идиопатические неонатальные судороги.

Возраст начала – 1-7 день жизни, максимально часто 2-3 сутки.

Распространённость: относятся к редким формам эпилепсии, к настоящему времени описано менее 200 случаев. Одинаково часто у мальчиков и девочек, в 100% случаев - наследственное отягощение с аналогичными приступами в период новорождённости.

Клиника: частота судорог 3-6 в день, длительность 1-8 минут, судороги сцеплены с ритмом «сон-бодрствование», чаще во сне. Приступы носят чаще фокальный характер, мягко протекающие кратковременные припадки типа апноэ или клоний, тонических проявлений, характерны глазные симптомы: фиксация взгляда широко раскрытых глаз, девиация глаз, вверх, нистагмоидные подёргивания, моргания век, расширение зрачка. Автоматизмы (орофоциальные, оро-алиментарные). Период персистирования приступов – до нескольких недель.

Этиология: доказан аутосомно-доминантным тип наследования. Ген картирован на длинном плече 20-й хромосомы, локус 20q13.2, второй ген на длинном плече 8-й хромосомы, локус 8q24.

ЭЭГ: естественно, недостаточно изучена. Очень низкая амплитуда активности в этом возрасте сравнима с уровнем «шума» самого энцефалографа. Специфических феноменов межприступная ЭЭГ не содержит. Во время приступа – билатеральная симметричная супрессия амплитуды на 5-19 с (тоническая фаза с апноэ), затем – ритмичные вспышки «крутых» медленных волн, прерывающиеся высокоамплитудными полиспайками и острыми волнами (клоническая фаза).

Неврология – без особенностей

Психика – без особенностей

Прогноз: спонтанно прекращаются через несколько недель жизни (68% - в первые 6 недель), без последствий. У части детей повторно возникают судороги в 3-4 мес. жизни (фенобарбитал 5 мг/кг/сут.), 10-15% трансформируются в эпилепсию.

Описаны также **спорадические (несемейные) идиопатические неонатальные судороги**

Синоним – доброкачественные несемейные идиопатические судороги новорожденных, «судороги 5-го дня»)

Распространённость: составляет 2-7% всех судорог, возникающих в период новорождённости.

Клиника: очень часто повторяющиеся клонические или апноэ-припадки, возникающие примерно около 5 дня жизни, кратковременные, менее 1 минуты. Период персистирования приступов – до 24 часов.

ЭЭГ: в межприступном периоде – появление характерного, но не полностью патогномоничного феномена – паттерна «альтернирующей тета-

активности». Он представляет доминирующую ареактивную диффузную Тета-активность, перемежающуюся нерегулярными острыми волнами.

Этиология и патогенез: предполагаются транзиторные метаболические нарушения неспецифического характера, семейное отягощение всего 2%.

Прогноз: очень благоприятный. Приступы в последующем не повторяются, психомоторное развитие не нарушается. Риск развития эпилепсии в более позднем возрасте – около 0,5%.

Терапия: не показана, так как не обнаружено какого-либо влияния АК на течение заболевания.

- Детский эпилептический абсанс (пикнолепсия).

Синоним: абсансная эпилепсия Кальпа

Распространённость: абсансы – один из наиболее частых типов приступа у детей и подростков, ежегодно впервые диагностируются у 6-13 детей до 16 лет на 100000. Составляют 50% случаев генерализованных форм эпилепсий.

Возраст начала: 5-10 лет

Клиника: типичные абсансы, в детском возрасте обычно серийные и могут быть чрезвычайно частыми. Простые абсансы встречаются примерно в четверти случаев, более характерны сложные абсансы, сопровождающиеся минимальным моторным (тоническим-50%, миоклоническим-38%, атоническим-в единичных случаях, с автоматизмом-37%), а также вегетативным компонентом-5%, и даже фокальными феноменами-12%. У одного пациента могут наблюдаться различные виды абсансов. Абсансы сочетаются с большими генерализованными судорожными припадками во время бодрствования примерно у трети больных. В 7-24% случаев при пикнолепсии развивается статус абсансов (пик-волновой ступор).

Приступы могут провоцироваться напряжённой умственной работой, или, наоборот, состоянием «скуки», депривацией сна, фотостимуляцией, почти в

100% случаев - гипервентиляцией. Интеллектуальный дефицит наблюдается примерно у 5% детей с пикнолепсией, но в 25% случаев имеются гиперактивность и дефицит внимания. Нарушение когнитивных функций может быть результатом неправильного лечения (барбитураты).

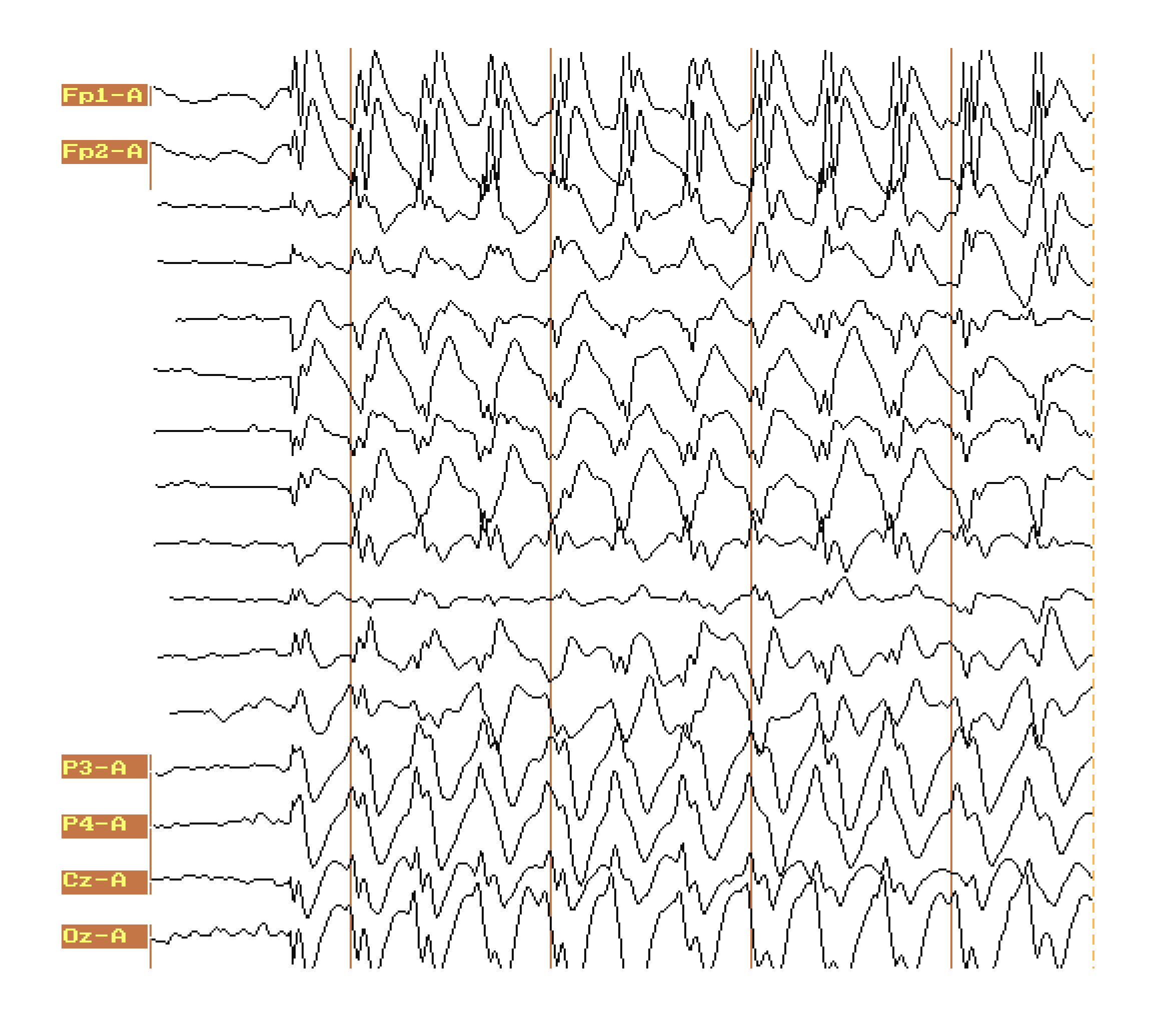
Этиология: выраженная генетическая предрасположенность у нормальных во всех других отношениях детей. Чаще встречается у девочек, примерно в 1,5-2 раза.

Неврологический статус: как правило, нормальный.

ЭЭГ: частота выявляемости типичной абсансной активности в межприступном периоде – до 85%. Наиболее типичный паттерн – вспышки генерализованной высокоамплитудной пик-волновой активности с частотой 3 в секунду. Характерно внезапное возникновение разряда и белее плавное прекращение. Гипервентиляция легко провоцирует пароксизмальную активность и служит хорошим критерием адекватности терапии.

Лечение: в настоящее время препарат выбора – Вальпроат. Применение этосуксимида (Суксилеп) в монотерапии не предотвращает развитие ГКТП, сочетание суксилепа с барбитуратами резко увеличивает частоту когнитивных и поведенческих расстройств. Карбамазепин обычно способствует учащению абсансов, и в связи с этим применяется иногда как своеобразный тест с диагностической целью. Применение барбитуратов приводит к развитию резистентности абсансов к другим базовым препаратам.

Пргноз: полная терапевтическая ремиссия достигается в 70-80% случаев, лечение стоит проводить до пубертатного периода.



Типичный абсанс – первично генерализованный разряд высокоамплитудных комплексов

«пик-волна» с частотой 3 в секунду. (Уменьшено в 4 раза). Ребёнок 7 лет.

- **Ювенильный эпилептический абсанс-ЮЭА (синдром Дузе)**

Частота: составяет примерно 12% среди идиопатических и криптогенных форм эпилепсий.

Возраст начала: 12-17 лет

Клиника: в отличие от детсткого возраста – реже, редко склонность к

возникновению частыми сериями, чаще сопровождаются ГКТП (67-85%), миоклоническими. Абсансы и другие приступы спорадические, ГСП часто связаны с пробуждением и засыпанием. Гипервентиляция провоцирует приступы всего в 10% случаев, судорожные приступы скорее провоцирует депривация сна.

ЭЭГ: реже – в пределах нормы. Пароксизмальная специфическая активность легко провоцируется гипервентиляцией. Генерализованные билатерально-синхронные комплексы пик-волны 3 в 1 сек (2-4 гц), но обыч-но более 3 в 1 сек. Данная активность на ЭЭГ тесно коррелирует с наличием и частотой клинических припадков, поэтому ЭЭГ служит методом эффективности лечения и критерием излечения.

Неврология и психика – без особенностей.

Морфология – без структурных изменений.

Этиология: предполагается дисфункция неспецифических систем на генетической основе, частота заболевания у обоих полов одинакова.

Прогноз: обычно не столь благоприятный, как при пикнолепсии. При наличии только абсансов ремиссия достигается примерно в 70% случаев, при наличии ГСП – только у половины больных. Без лечения возможен переход в эпилепсию с большими припадками при пробуждении, обычно в подростковом

возрасте, резистентные формы часто трансформируются в юношескую миоклоническую эпилепсию .

Терапия: препарат первого выбора Вальпроат. При отсутствии существенного улучшения сочетают применение Вальпроата и Этосукцимида. Рецидивы приступов после многолетней ремиссии наблюдаются у 15-25% больных.

Из более редких абсансных синдромов в последнее время описанны:

- **миоклония век с абсансами (синдром Дживонса)**
- **эпилепсия с миоклоническими абсансами (синдром Тассинари)**

Миоклоническая эпилепсия (импульсивный малый приступ Petit Mal)

Синонимы: ЮМЭ- юношеская миоклоническая эпилепсия, эпилепсия с импульсивными Petit Mal, с миоклоническим Petit Mal,синдром Янца, синдром Герпина-Янца.

Форма генерализованной идиопатической эпилепсии с идентифицированным генетическим дефектом (короткое плечо 6-й хромосомы на расстоянии 21cM от теломеры и локус 15q14).

Распространённость: частый синдром. Составляет около трети случаев с дебютом в подростковом возрасте и до 11-12% среди всех форм эпилепсии.

Возраст начала: 12-20 лет.

Клиника: билатерально-синхронные массивные миоклонии преимущественно в руках и верхнем плечевом поясе, в большинстве случаев с сохранённым сознанием. При вовлечении ног – внезапное падение. Иногда припадки следуют залпами. Как правило после пробуждения при движении, провоциру-

ются бессонницей. Обычно комбинируются с генерализованными тоно-клоническими или миоклоническими приступами.

ЭЭГ: обычно хорошо выраженный и широко распространенный Альфа-ритм. Иногда-заостренные волны или комплексы множественных пиков или мно-жественные пик-волны. Нет непосредственной корреляции между ЭЭГ-пиками и подёргиваниями. Часто наблюдается повышенная светочувствительность.

Неврология: без особенностей, иногда – фокальная микросимптоматика, оживление глубоких рефлексов.

Психика: характерологические особенности по типу непостоянства, поверхностности, недостаточной критичности, недооценки заболевания.

Морфология: обычно без структурных нарушений.

Этиология: генетическая предрасположенность,иногда – травма.

Прогноз: может персистировать в зрелом возасте. Социальный и витальный прогнозы благоприятные.

Терапия: Первый выбор – Вальпроат. Второй выбор – Этосуксимид, Клоназепам, Гексамидин.

Эпилепсия с большими судорожными приступами Grand Mal во время пробуждения

Этиология: вероятно, это форма вытекает из нелеченных или недолеченных пикнолепсий детской и ювенильной.

Эпилептическая система при этом изменяется, поэтому в каждом случае приходится ее уточнять и подбирать медикамент индивидуально.

В связи с малой проявляемостью этих эпилепсий на ЭЭГ, целесообразно уточнение эпилептической системы нейропсихологическими методами.

Генетическая предрасположенность довольно четкая.

Этот синдром чаще развивается на 2-м десятилетии жизни. В подавляющем большинстве случаев припадки ГКТП (генерализованный тонико-клонический припадок), 90% которых возникают вскоре после пробуждения, независимо от времени пробуждения. Второй суточный пик припадков – в вечернее время, в релаксации. Существует выраженная корреляция с повышенной светочувствительностью.

В терапии важно указать на правильный режим сна-бодрствования.

ЭЭГ-уточнение проблематично, так как приступы скорее будут регистрироваться в «фазовых» состояниях, когда человек «не до конца проснул-ся». Помогает депривация сна.

Клиника: обычный большой развернутый приступ. Сразу после пробуждения или в течение 1-1,5 часа после пробуждения. Если имеется при этом другой тип припадков – скорее это абсансы или миоклонические припадки.

Эпилепсии с большими судорожными припадками (Grand Mal).

Примерно 70% эпилепсий начинается с Гранд Маль и 40% случаев эпилепсии относится к этой форме.

Эта группа подразделяется на эпилепсию с:

-припадками бодрствования: (34%),

чаще генетически обусловленная. Провоцируется депривацией сна, алкоголем, внезапным пробуждением.Приступы возможны в течение дня и вечером в период релаксации.

Возраст манифестации: любой

Клиника: характерна продрома в течение нескольких дней в виде депрессии, раздражительности, дисфорического фона настроения, моторной растор-

моженности, бессонницы, головокружений, головных болей, вегетативных нарушений, учащения (при их наличии) малых припадков.

Начало с генерализованных судорог с криком или стоном–примерно в течение 30 секунд, затем – мышечные вибрации, миоклонии и ритмические клонические судороги в течение 30-60 сек, с последующей общей реаксацией. В начале приступа – центральное апноэ с цианозом, с развитием приступа – гиперсаливация, пена у рта возникает на клонической стадии. Может быть непроизвольное мочеиспускание. Конец клонической фазы – кома до 2 мин., стерторозное дыхание, послеприпадочный сон. Припадок обычно амнезируется.

ЭЭГ: может быть нормальной, но при правильном проведении ЭЭГ обычно на умеренно измененном фоне синхронные вспышки тета-волн, билатерально-синхронные пик-волны, острые и полифазные тета-волны, обычно резко усиливающиеся при гипервентиляции.

Билатерально-синхронные пик-волны и полипик-волны говорят в пользу генетической этиологии, мультифокальные изменения – о резидуальном или органическом поражении.

ЭЭГ во время припадка: начало разряда обычно с лобных отведений и распространение к затылочным. Генерализованная ритмическая активность 10 гц, постепенное ее нарастание по амплитуде и замедление по частоте к клонической фазе, острые волны 8-16 гц, комплексы пик-волн, в тонической фазе – вспышки Дельта и Тета-волн, завершающихся периодами «изоэлектрического молчания».

Неврология: без осбенностей, иногда – фокальная симптоматика.

Психика: возможны личностные особенности по типу экстравертности, облегченности, при органических изменениях в височных долях – брадифрения, эгоцентризм, обстоятельность, вязкость, эмоциональная лабильность.

Морфология: обычно без структурных изменений, или соответствует диффузным или фокальным органическим нарушениям.

Этиология: чаще генетическая предрасположенность, резидуальные органические повреждения в раннем детстве. Реже – процессуальные метаболические заболевания, туморозные и сосудистые заболевания, черепно-мозговая травма.

Прогноз: неясный, отчасти зависит от этиологического фактора.

Лечение: Первый выбор – Фенобарбитал, Гексамидин, Вальпроат.

Второй выбор – Дифенин, Карбамазепин, Бром.

-припадками сна – 45%, чаще при органическом резидуальном поражении.

Дневная ЭЭГ малоинформативна, эпи-активность во сне. Помогает депривация сна.

-припадки сна и бодрствования – 21%,

Этиологически чаще-органическое поражение мозга, нередко опухоль. Генетическая предрасположенность реже.

В ЭЭГ – мультифокальные изменения.

- **Неспецифические эпилептические приступы** (генерализованная симптоматическая эпилепсия неспецифической этиологии, связанная с возрастными особенностями)

-ранняя миоклоническая энцефалопатия

-ранняя детская миоклоническая энцефалопатия с комплексами «вспышка-угнетение»(burst-suppression) на ЭЭГ.

Синдром описан в 1976 году, определяется по очень раннему началу болезни (в первые несколько месяцев жизни), частым тоническим спазмам, подавлением активности на ЭЭГ как в бодрствующем состоянии, так и во сне.

Клиника: частые тонические спазмы, могут быть парциальные припадки, миоклонические – очень редко.

Этиология: неизвестна

Прогноз: неблагоприятный, выраженная задержка психомоторного развития, выраженная резистентность к лечению. В возрасте 4-6 месяцев часто отмечается переход в синдром Уэста.

Генерализованные симптоматические эпилепсии, связанные с возрастом.

-Ранняя миоклоническая энцефалопатия: (выделено в G40.4)

Главный признак синдрома – начало до 3-х месяцев, первоначально-фрагментарный миоклонус. Затем-парциальные припадки, затем-массивные миоклонусы или тонические спазмы.

На ЭЭГ: супрессивно-взрывчатая активность, которая может перейти в гипсаритмию.

Течение очень тяжелое и быстрое, драматическое развитие. Психомоторное развитие быстро прекращается и на первом же году может наступить смерть. Часто встречаются семейные случаи заболевания, что указывает на какое-то нарушение метаболизма.

Состояние ранней детской эпилептической энцефалопатии, которую раньше часто называли синдромом Отахары – по-видимому то же самое, или что-то подобное. Часто происходит переход в синдром, не отличающийся от синдрома Уэста.

Что такое специфические?

Эпилептические приступы могут осложнять течение многих заболеваний, и даже доминировать в их клинической картине. Часто в формах прогрессирующей миоклонической эпилепсии.

-при врожденных пороках (синдром Айкарди – лиссэнцефалия, пахигирия, АВМ)

-факоматозах

-врожденных нарушения обмена

Наиболее критические состояния: различные виды цероид-липофусцинозов, балтийский или средиземноморский миоклонус, болезнь Лафора, сиалидозы, группа митохондриальных энцефалопатий.

G40.4 Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов

-Эпилепсия с миоклоническим абсансом

Этот синдром клинически характеризуется нарушением сознания по типу абсанса, которое сопровождается тяжелыми двусторонними ритмическими клоническими подергиваниями, часто сочетающимися с тоническими сокращениями. Припадки наблюдаются несколько раз в день, осознавание подёргиваний может быть сохранено. Сочетанные припадки бывают редкими.

Возраст: начало в возрасте 4-9, в среднем -7 лет, в основном у мальчиков.

ЭЭГ: всегда двусторонние синхронные и симметричные разряды ритмических пик-волн 3 гц, так же как и при детских абсансах.

Неврология: без грубых органических нарушений.

Психика: в основном психомоторное развитие соответствует возрасту,но с развитием заболевания возможно психомоторное отставание.

Прогноз: в отношении приступов и психического развития является куда менее благоприятным, чем при пикнолепсии, в связи с довольно выра-женной резистентностью припадков к терапии, умственным отставанием и возможным переходом в другие виды эпилепсии, - например в синдром Леннокса-Гасто.

Терапия: Первый выбор:Этосуксимид, Вальпроат. Второй выбор – Карбамазепин, Бензодиазепины.

-Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами

Возраст начала: между 7 мес. и 6 годом жизни, обычно между 2-5 г.

Клиника:начало обычно с фебрильных или афебрильных тонико-клонических приступов. Малые атонические, миоклонические, миоклонически-астатические припадки и абсансы. Часто в виде статусоподобных серий.

Бывает и тонический компонент в приступе и даже чистые тонические приступы, но они возникают на поздних стадиях заболевания и обычно в неблагоприятных ситуациях. Это отличает даную форму от синдрома Уэста, которому они как раз свойственны.

ЭЭГ: в начале болезни – без особенностей, или с преобладанием Тета-ритма. С развитием болезни – на нормальном или умеренно измененном фоне нерегулярные комплексы пик-волна и полипик-волна 3-4 гц. Может

напоминать картину при синдроме Леннокса-Гасто, но с менее выраженной дезорганизацией и тенденцией к генерализованным, регулярным комплексам пик-волна. Выраженна фотосензитивность. Фокальные и мультифокальные проявления обычно отсутствуют.

Неврология: обычно без грубых органических нарушений.

Психика: в 50% случаев психомоторное развитие соответствует возрасту. То есть течение заболевания и его исходы бывают разными.

Морфология: без структурных нарушений.

Этиология: часто генетическая предрасположенность.

Прогноз: более благоприятный, чем при синдромах Уэста и Леннокса-Гасто.

Терапия: Первый выбор – Вальпроат, Этосуксимид. Второй выбор – Бензодиазепины.

-Синдром Леннокса-Гасто – проявляется у детей от 1 года до 8 лет, но чаще в дошкольном, 2-6 лет.

Прим. 30% таких приступов рекрутируются из случаев синдрома Уэста.

Клиника:

Наиболее часты виды припадков – миоклонико-астатические припадки,атипичные абсансы, молниеносные кивательные судороги, внезапные падения, тонические (обычно во сне).

Но и генерализованные тонико-клонические, миоклонические, парциальные-тоже встречаются нередко. Имеется тенденция к серийности разнообразных приступов с состоянием ступора, а также незаметному переходу в эпилептический статус.

ЭЭГ: обычно имеются изменения фона ЭЭГ в виде медленных пик-волн меньше 3 гц, часто – мультифокальные изменения. Ранее считалось, что для синдрома Леннокса-Гасто патогномонична картина ритмических комплексов «пик-волна» 2,5 гц.

На самом деле описание паттерна ЭЭГ при синдроме Леннокса-Гасто это та же гипсаримия, только с большим содержанием «острых» феноменов.

Заключение по ЭЭГ о гипсаритмии подтверждает диагноз синдрома Леннокса-Гасто.

Неврология: в 40% случаев – церебральные парезы и гипотонико-астатические нарушения.

Психика: обычно-умственная отсталость до степени тяжелой деменции, психоорганические нарушения.

Нейрорадиология и патоморфология: фокальные или диффузные структурные нарушения.

Этиология: органические резидуальные церебральные синдромы (пре, пери-и постнатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания, туберозный склероз.

Прогноз: в 75% случаев–резистентность к терапии. Возможно персистирование миоклонико-астатических припадков во взрослый возраст, переход в большие судорожные приступы.

В 80% случаев – тяжелые когнитивные и личностные нарушения органического типа.

Неблагоприятные прогностические признаки – предшествующее органическое поражение мозга или синдром Уэста, распространенные и частые тонические судороги, наклонность к статусному течению.

Лечение: обычно приступы купируются с трудом. Более чем в половине случаев синдром развивается на фоне предшествующей энцефалопатии, но в 40% случаев возникает как-бы первично.

Препараты первого выбора – Вальпроат, Этосуксимид

Второй выбор – Бензодиазепины, АКТГ, кортикостероиды.

В последние годы препаратом первого выбора становится Вигабатрин, который избирательно увеличивает содержание в мозге тормозного нейротрансмиттера – ГАМК.

-Салаамов тик – судороги в виде флексорных туловищных движений, или даже более простых движений – «кивки», «клевки», «поклоны», «складывания» - по типу «перочинного ножа» (во франкоязычной литературе).

Это как-бы рудиментарные судороги, но именно судороги, насильственный поклон, а не падение головы вперед из-за утраты тонуса.

Такая картина получается из-за незрелости механизмов кортико-спинального контроля.

Также и в ЭЭГ: в более раннем возрасте - больше разрядов Дельта-активности, а в более позднем возрасте, когда нейросинаптические медиаторные системы уже обеспечивают генерацию - быстрых эпилептических феноменов.

-Синдром Уэста – (синонимы - эпилепсия с судорогами типа молниеносных «салаам»-поклонов, «инфантильные спазмы», пропульсивные припадки). Характерна триада признаков:

Триада:

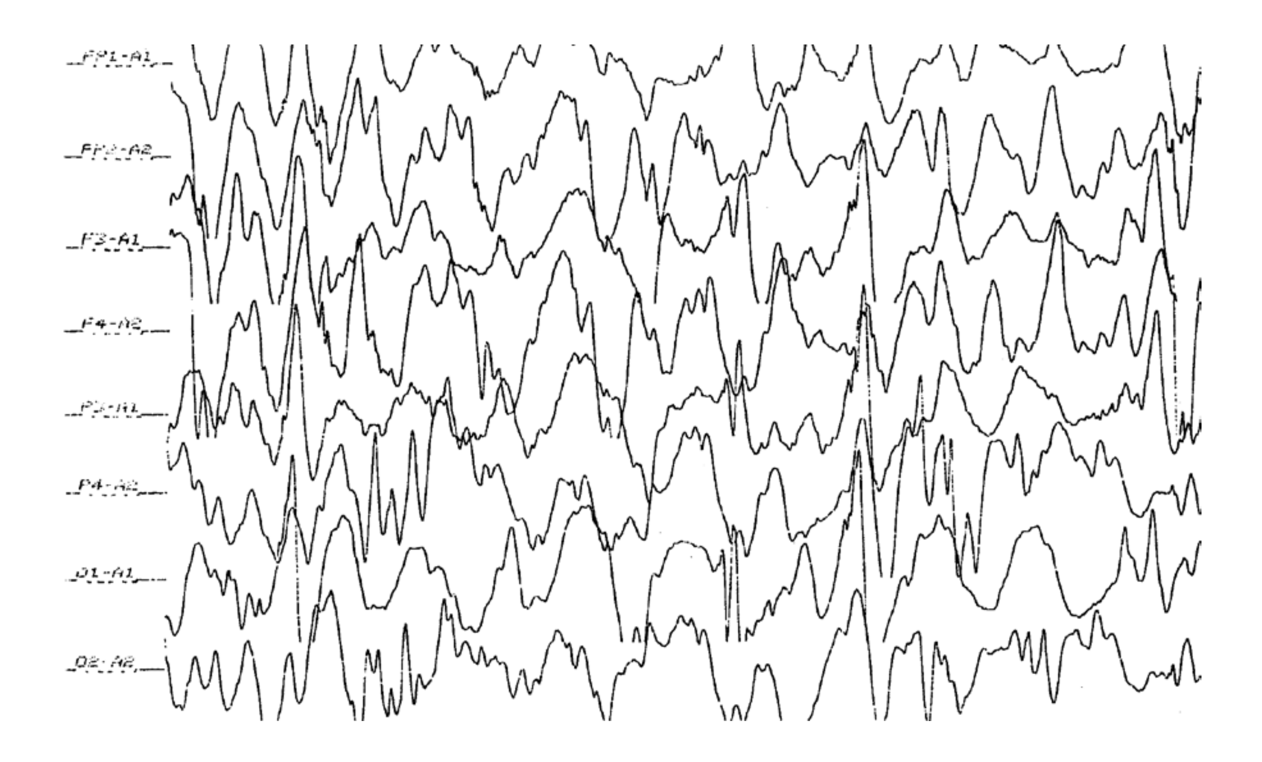
Инфантильные спазмы + задержка психомоторного развития + Гипсаритмия

Один из признаков триады может выпадать.

ЭЭГ (вне припадка) - Гипсаритмия

Гипсаритмия: - это непрерывная генерализованная высокоамплитудная медленная и гиперсинхронная активность с острыми волнами, пиками, медленными пик-волновыми комплексами.

ЭЭГ (во время припадка): молниеносным миоклониям соответствуют генерализованные пики и острые волны. Тоническим судорогам – низкоамплитудные высокочастотные генерализованные пики, нарастающие по амплитуде к концу припадка.



Гипсаритмия. Скорость – 30мм/с. Амплитуда – уменьшена по сравнению с обычным усилением в 3 раза.

Клиника:

Спазмы могут быть сгибательными, разгибательными, чаще же – смешанные. Молниеносные (длительность-до 1 сек.) клонические судороги со сгибанием головы и туловища, иногда – с падением на колени. Обычно комбинируются с большими приступами.

Выраженна тенденция к серийности судорог, незаметному переходу к статусу.

Возраст начала: чаще возникает на 4-7 месяце жизни, чаще у мальчиков.

Синдром Уэста можно подразделить на 2 группы:

-симптоматическая группа – наличие предшествующих признаков поражения мозга (предшествующая приступам умственная отсталость, неврологические, нейрорадиологические изменения или другие типы припадков, или известная этиология).

-идиопатическая (меньшая) группа

Прогноз: чаще зависит от своевременного лечения АКТГ, но принципиально зависит от симптоматического или идиопатического характера синдрома. В основном, прогноз неблагоприятный. Смертность отмечается примерно 20% случаев. В 90% случаев – нарушение психического развития. Часто переход в синдром Леннокса-Гасто.

Благоприятные прогностические признаки: нормальное психомоторное развитие к началу приступов, отсутствие других эпилептических проявлений, нормальный неврологический и нейрорадиологический статус, быстрый ответ на терапию и отсутствие рецидивов, отсутствие фокальных или мультифокальных проявлений на ЭЭГ после исчезновения гипсаритмии.

Большинство идиопатических случаев показывают благоприятный прогноз, если лечение начато своевременно.

Неврология: в 80% случаев – церебральные парезы, гипотонико-атактические нарушения, микроцефалия.

Нейрорадиология: в 90% случаев находят грубые структурные нарушения.

Психика: задержка психомоторного развития.

Этиология: пренатальные дисгенетические, перинатальные и постнатальные органические поражения мозга, в 10% случаев–туберозный склероз.

Патоморфология: микроцефалия, лиссэнцефалия, пахигирия, микрогирия, глиоматоз, глобарный склероз, сосудистые мальформации.

Терапия: препараты первого выбора – бензодиазепины, АКТГ, кортико-

стероиды, Вальпроат.

1. АКТГ 10-60 МЕ/сут., в/м 2-4 недели
(Синактен-депо)
2. Гидрокортизон 1-3 мг/кг/сут. 3 нед.– 2 мес.
3. Преднизолон 2 мг/кг/сут. 3 нед.- 2 мес.
4. Дексаметазон 0,3 мг/кг/сут. 3 нед.– 2 мес.
5. Пиридоксальфосфат 50–200 мг 2 раза в день 1-2 недели

G40.5 Особые эпилептические синдромы

Эпилепсия парциальная постоянная (Кожевникова)

Кожевников описал 2 синдрома.

Первый – собственно эпилепсия Кожевникова (**epilepsia partialis continua)** детского возраста – представлен парциальной непрогредиентной роландической эпилепсией у детей или у взрослых, связан с повреждением моторной коры.

Возраст начала: любой

Клиника: фокальные моторные припадки, длящиеся в течение дней, недель, месяцев.

ЭЭГ: ограниченные эпилептиформные разряды в роландической области, контрлатеральной стороне судорожных проявлений.

Неврология: клинические проявления соответствуют поражению коры и не имеют тенденции к прогрессу(резидуальная органика). Реже - прогресс, если это опухоль.

Психика: без особенностей.

Нейрорадиология: соответствующие этиологическому фактору морфологические изменения.

Этиология: деструктивное локальное поражение мозга любой этиологии (опухоль, сосудистое, глиоз).

Прогноз: непрогредиентное течение, если не прогрессирует этиологический фактор.

Терапия: Карбамазепин. Второй выбор – Вальпроат, бензодиазепин.

Второй: **Хроническая прогредиентная Epilepsia Partialis continua** (синдром Кожевникова) детского возраста.

Синоним – **синдром прогрессирующей энцефалопатии Расмуссена**

Возраст начала – 2-10 лет.

Клиника: начало с фокальных моторных приступов, с последующим присоединением локальных миоклоний. Вначале приступы четко фокальны, затем локально непостоянны, тенденция к генерализации. Часто припадки во сне.

ЭЭГ: диффузные Дельта волны с преобладанием в контлатеральном неврологическому проявлению полушарии, мультифокальные высокоамплитудные спайки, острые волны, пик-волны в больном полушарии, с последующим вовлечением второго.

Неврология: с развитием заболевания развивается прогредиентный гемипарез.

Психика: нарастание деменции, задержки психического развития.

Нейрорадиология: деструктивные изменения контрлатерально гемипарезу.

Этиология: вирусно-воспалительная.

Прогноз: прогредиентное течение.

Терапия: Карбамазепин. Второй выбор – Вальпроат, бензодиазепин.

При четко одностороней локализации–ставить вопрос о гемисферэктомии.

Эпилептические синдромы, связанные с: (или)

Синдромы, характеризующиеся специфическим способом вызывания

В рубрику относятся различные этиологически парциальные или сложно-парциальные судорожные синдромы, с регулярно воспроизводимыми каким-либо непосредственным действием припадками. Специфические способы вызывания часты и в рамках идиопатических эпилепсий, но они относятся к группе «генуинных» (например - эпилепсия чтения).

Они могут сочетаться и со спонтанными припадками, но обычниоих провоцируют:

-дефицит сна

-прием алкоголя

-отмена алкоголя или постоянно принимаемого препарата

-гипервентиляция

Сюда же входят обширной группой синдромы с сенсорно вызываемыми припадками – «рефлекторные эпилепсии»

-гаптогенные (вызываются тепловым или тактильным раздражением определенного участка тела, обычно проецирующегося в зону эпилептогенного фокуса в коре при её деструктивном поражении.

ЭЭГ: фокальные эпилептиформные изменения в в теменно-височных отведениях, иногда – с 2-х сторон. При воздействии специфического фактора – появление, активация или генерализация первично фокальной эпиактивности.

Этиология: определяется основным поражением.

-фотогенные

Возраст начала: детский и пубертатный.

Клиника: малые, миоклонические, большие судорожные припадки, вызываются мелькающим светом (распространенный вариант – «телевизионная эпилепсия».

Фотогенные припадки, вызываемые самостимуляцией – чаще и детей и подростков в форме навязчивостей (не исключено, что в основе лежит расстройство влечений). Подозревается, что должна быть какая-то эротически окрашенная аура.

ЭЭГ: фокально устойчивые медленные волны, эпилептиформные изменения в затылочных, теменных или височных отведениях. Генерализованная билатерально-синхронная эпилептиформная активность при световой ритмической стимуляции, обычно при индивидуально подобранном ритме.

Этиология: определяется основным поражением, часто неизвестна.

-аудиогенные эпилепсии

припадки вызываются внезапными звуками, прерывистыми тонами, определенными мелодиями.

Клиника: обычно – височные психомоторные припадки, миоклонические или тонические приступы.

ЭЭГ: медленные волны, эпилептиформные паттерны в височных отведениях, или диффузно, чаще одного полушария. Гиперсинхронная генерализованная обычно билатерально-синхронная эпилептиформная активность при правильно подобранной звуковой провокации.

-стартл-припадки – обычно миоклонические или короткие тонические, вызываемые внезапными пугающими стимулами.

ЭЭГ: билатерально-синхронные вспышки тета-волн, иногда – эпилептиформные феномены. При правильно подобранной стимуляции – обычно била-

терально-синхронная эпилептиформная активность с возможным переходом в паттерн припадка.

Терапия: избегание специфических ситуаций, при фотогенных – ношение темных очков.

Терапия: зависит от типа приступов.

При гаптогенных – чаще Карбамазепин, Вальпроат

При фотогенных – Вальпроат, бензодиазепины.

Иногда эффективна только психотерапия, поведенческая, условно-рефлекторная терапия.

G40.6 Припадки Гранд Маль неуточненные с малыми припадками Пти Маль

или без них

Малые припадки (Пти Маль)неуточненные без припадков Гранд Маль

G40.7 Малые припадки (petit mal) неуточнённые, без припадков Grand

mal

G40.8 Другие формы эпилепсии

Эпилепсия и эпилептические синдромы, которые не принадлежат ни

к генерализованным, ни к фокальным

1. Те формы эпилепсий, когда больные имеют как фокальные, так и генерализованные припадки и соответствующие фокальные и генерализованные разряды на ЭЭГ. Например – височный фокус спайков в сочетании с билатеральными пик-волновыми разрядами.

2. Нет никаких клинических признаков, указываюих на фокальное либо первично генерализованое начало. Например, больной не помнит ауру, или припадки происходят во сне.

G40.9 Эпилепсия неуточненная

Конвульсии БДУ

Приступы БДУ

Судороги БДУ

Из рубрики исключены, но стоит остановиться на

Синдром Ландау-Клеффнера(G80.3)

Возраст начала: 3-7 лет

Клиника:в 30% случаев протекает без припадков и диагноз ставится только на основе ЭЭГ. Главный синдром-афазия, начинающийся с вербальной агнозии, с переходом в парафазии, персеверации и стереотипии, затем – утрата экспрессивной речи. Приступы – комплексные парциальные, генерализованные тонико-клонические, часто во сне.

ЭЭГ: непрерывные, нерегулярной частоты высокоамплитудные комплексы пик-волн и другие варианты комплексов в височных отведениях с одной или 2 сторон, обычно асимметричные, распространяющиеся на теменно-затылочные и другие отведения.

Неврология: обычно без особенностей

Психика: до приступов – нормальная

Этиология: неизвестна

Прогноз – в отношении речи – ненадежный. При задержке с правильным лечением – прогноз плохой. Относительно припадков прогноз благоприятный, они обычно прекращаются к пубертатному возрасту, оставляя человека без речи.

Терапия: Сультиам, Клобазам. Второй выбор – Вальпроат, Фенобарбитал.

При неуспешности – кортикостероиды, АКТК. На первое место выходит Ламотрижин

Исключены также:

Судорожный припадок БДУ (G80.3)

Эпилептический статус (G41)

Паралич Тодда (G83.8)

G41 Эпилептический статус

Определяется как "стойкое эпилептическое состояние" с повторяющимися или непрерывными приступами, которые продолжаются более 30 минут, или между которыми больной не может полностью достичь своего нормального психического и неврологического состояния.

Разновидности эпилептического статуса обозначаются в соответствии со встречающимися при нём формами приступов. Наиболее известны – статус

“большого” приступа, статус с абсансами, статус сложных фокальных приступов, статус простых фокальных приступов, статус миоклонических приступов.

Эпидемиология: эпилептический статус встречается с частотой 18-20 случаев на 100 000 населения и является одним из наиболее распространённых неотложных неврологических состояний.

В 50% случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста. Среди больных эпилепсией статус также чаще отмечается у детей (10-25%), чем у взрослых (5%).

Этиологические факторы, определяющие развитие статуса разнообразны. Статус может возникать как осложнение эпилепсии, или быть её манифестным проявлением. Основные причины возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов (de novo):

-нейроинфекции

-острые нарушения мозгового кровообращения

-черепно-мозговая травма

-прогрессирующие заболевания ЦНС

-интоксикации

G41.0 Эпилептический статус Гранд Маль

Тонико-клонический эпилептический статус

Представляет собой ситуацию, требующую неотложной помощи, так как связанная с ним смертность даже в настоящее время может доходить до 30-50%!. Прогноз статуса значительно зависит от его этиологии (так смертность от статусов Гранд Маль в случаях ранее диагностированной эпилепсии – не 30-50%, (как при острых симптоматических) а только около 5%. Вторым по важности прогностическим фактором является продолжительность статуса. Если статус длится более 30 минут, следует опасаться развития серьёзных цере-

бральных, сердечно-сосудистых, респираторных, вегетативных и метаболических осложнений (отёк мозга, гипоксия, гипотензия, гиперпирексия, лактатацидоз, изменения электролитного баланса), которые приводят к необратимым неврологическим и нейропсихологическим нарушениям.

У пациентов с выявленной ранее эпилепсией наиболее частой причиной статусов является снижение концентрации АК в крови (неправильная смена терапии, отмена антиконвульсантов). Наиболее частые «поставщики» статусов – лобнодолевые эпилепсии. Если статус встречается впервые, причиной может быть целый ряд основных заболеваний (опухоль мозга, энцефалит, цереброваскулярная патология, ЧМТ, интоксикации, алкоголизм, метаболические нарушения). Эти заболевания должны быть диагностированы и лечиться параллельно со статусом приступов.

Причины, чаще встречающиеся у взрослых (цереброваскулярные процессы, лишение алкоголя, гипоксические состояния) в детском возрасте почти не играют никакой роли. У детей этиологически доминируют менинго-энцефалические инфекции, врождённые аномалии развития, последствия церебральных повреждений, прогрессирующие нейродегенеративные заболевания. У новорождённых в подавляющем большинстве случаев статусы обусловлены нейрометаболическими нарушениями, инфекциями, кровоизлияниями в мозг, гипоксически-ишемическими энцефалопатиями, а в раннем грудном возрасте – острыми воспалениями и электролитными нарушениями.

Терапия:

“статус является истинным кризисом болезни (эпилепсии) и в меньшей степени вероятным её завершением, которого нужно избегать с помощью правильного лечения..”(L.P.Clarc, T.P.Prout, 1903)

В международной практике принято использовать унифицированную этапную схему со строго определёнными временными рамками.

На первом этапе применяется комбинированное лечение Диазепамом и Фенитоином.

Комбинация Диазепам+Фенитоин купирует статус больших приступов в 85-90% случаев.

Этап 1 (0-10 мин.)

А).Необходимо обеспечить функции дыхания и кровообращения, при необходимости – кислородный зонд.

Б).Определить концентрацию противоэпилептического препарата в крови (что в наших условиях – крайне нереально).

В).Измерить температуру

Этап 2 (30-40 мин.)

А).Диазепам 20 мг (детям 0,2-0,4 мг/кг/м.т.) ректально, или медленно внутривенно

Или Клоназепам 2 мг (детям 0,01 – 0,04 мг/кг/м.т.) медленно внутривенно.

Следует учитывать быстрое наступление действия (5-15 мин), однако, не только в плане противосудорожных эффектов, но и угнетения дыхания, седативного эффекта.

Б).Сразу после А).- Фенитоин (детям – 10-15-20 мг/кг/м.т.) внутривенно, скорость инъекции – менее 50 мг/мин.

Следует учитывать, что максимальный эффект наступит через 20-30 мин.

При падении АД, возникновении аритмии – скорость введения необходимо уменьшать. Часто первым симптомом интоксикации является нистагм.

В настоящее время на нашем рынке появляется инфузионная форма Фенитоина (напр. Фенгидан фирмы “Деситин”), но, как правило, парентеральных форм “базовых” антиконвульсантов наша медицина не имеет. Если применение инфузионных форм Фенитоина или Вальпроатов встречает экономические преграды (очень дороги), то трудности с инфузионными или ректальными формами бензодиазепинов (Клоназепам, Лоразепам, Диазепам-ректальные тубы) или барбитуратов (Фенобарбитал) обусловлены несовершенством законов, действующих на Украине.

Имеются “альтернативные” варианты международно стандартизированных схем, причём оговаривается, что “для лечения невосприимчивого к терапии статуса не существует надёжных рекомендаций”.

“Невоспиимчивым” или резистентным (рефрактерным) считают статус, который продолжается 60 и более минут, несмотря на применение не менее двух антиконвульсантов первой очереди выбора.

Эти варианты предполагают применение инфузионных форм Фенобарбитала, Лидокаина и бензодиазепинов (Лоразепама, Паральдегида).

Фенобарбитал 10 (детям: 4-6-10 мг/кг/м.т.) внутривенно, скорость введения – менее 100 мг/мин.

Следует учитывать возможность угнетения дыхания, седативный эффект, большой период полувыведения из организма.

Или: Лидокаин инъекция ударной дозы 100-200 мг внутривенно, затем – инфузия 3-4 мг/кг

Следует учитывать возможность аритмии, падения АД, реакции идиосинкразии, немедленное действие.

Или: Лоразепам 4 мг (+4 мг через 10 минут) внутривенно.

Следует учитывать возможность угнетения дыхания, седативный эффект, длительность действия около 12 часов.

Этап 3.(рефрактерный статус)

Общая анестезия (наркоз), напр. с помощью тиопентала, который проводится в отделении интенсивной терапии (реанимации).

По-существу, в наших условиях всё ограничено применением Диазепама, который на свой страх и риск потенцируют Оксибутиратом натрия. В случае, “невосприимчивого к терапии статуса” – лучше быстрее прибегнуть к общему наркозу.

По этому поводу рекомендации более чёткие – наркоз необходимо продолжать 12-24 часа после последнего приступа. Лучше, конечно, постоянно регистрировать ЭЭГ с целью подавления “вспышек”(чего, к сожалению, в большинстве случаев, не делается).

G41.1 Эпилептический статус Пти Маль
(Эпилептический статус абсансов)

Это состояние представляет собой разновидность генерализованного бессудорожного статуса. Имеется нарушение сознания, выраженное в различной степени – от лёгкого нарушения концентрации до дезориентации и ступора. Эта форма статуса может быть первым проявлением эпилепсии, при котором у по-

жилых людей внезапно развивается спутанность сознания. Статус абсансов может последовать за “большим“ приступом, или перейти в него.

ЭЭГ обязательно показывает комплексы пик-волн, более или менее непрерывные. Частота разрядов и морфология комплексов может часто отличаться от их классического рисунка 3/сек.

Различают две разновидности - статус типичных и статус атипичных абсансов по ряду признаков, главным из которых являются ЭЭГ-проявления.

Для статуса «типичных» абсансов характерны:

- на ЭЭГ - наличие генерализованных билатерально-синхронных комплексов «пик-волна», регулярно повторяющихся с частотой 3 в сек.
- внезапное начало и окончание
- продолжительность – до нескольких дней (обычно – меньше)
- трансоподобное состояние с отсутствием реакций на внешние стимулы
- наличие в анамнезе идиопатических форм генерализованных эпилепсий

Для статуса “атипичных” абсансов:

- на ЭЭГ – наличие продолжительных медленных комплексов “пик-волн”, нерегулярно повторяющихся с частотой 1,5-2 гц.
- постепенное начало и окончание, наличие продромального периода
- продолжительность – до нескольких недель
- сочетание атипичных абсансов с тоническими, миоклоническими приступами
- наличие в анамнезе симптоматических или криптогенных генерализованных эпилепсий (чаще - синдрома Леннокса-Гасто)

Терапия:

в/в инъекции препаратов группы бензодиазепинов (Диазепам в дозе 10-20 мг, детям – 0,02 – 0,04 мг/кг/м.т., или ректальное введение 20-30 мг Диазепама. Грудным детям – 5 мг, детям, с массой тела более 15 кг – 10-20 мг.

В последнее время применяют также в/в введение Вальпроатов.

Терапия статуса абсансов должна проводиться, по-возможности, при продолжающемся ЭЭГ-контроле.

G40.2 Сложный парциальный эпилептический статус

Является формой фокального бессудорожного статуса у взрослых.

Эпилептический статус сложных парциальных приступов:

Возникает чаще у взрослых, чаще у лиц с ранее диагностированной эпилепсией (обычно височной) со значительным “стажем” болезни.

Диагностика трудна из-за того, что наиболее выраженные признаки – неадекватность поведения, спутанность сознания и разнообразная психотическая симптоматика, а привычные судорожные проявления, как правило, минимальны. При этом эпилептиформные изменения на ЭЭГ часто незначительны или просто отсутствуют. Правильную диагностику облегчают следующие данные:

- наличие ранее установленного диагноза эпилепсии, особенно височной
- наличие статусов сложнопарциальных приступов в анамнезе
- персистирование в картине статуса проявлений типичных для больного видов приступов (оро-алиментарные, речевые или жестикуляторные автоматизмы, слуховые, зрительные или обонятельные галлюцинации)
- постепенное начало, часто предваряемое учащением приступов и группирование их в “серии”

- изменение сознания, глубина которого плавно изменяется от лёгкой спутанности до выраженного ступора
- продолжительность обычно несколько часов, постепенное окончание.

Важный клинический симптом – **спутанность сознания**. Остальные проявления крайне разнообразны, варьируют от хорошо дифференцированных изолированных сложнопарциальных приступов с явлениями оро-алиментарных феноменов или другими моторными автоматизмами, тоническими проявлениями, до непрерывно ундулирующего изменения аффекта, иногда – довольно мягко протекающего нарушения сознания.

ЭЭГ-изменения различны: регионально или диффузно встречающиеся пики, комплексы пик-волн, низкоамплитудная быстрая активность, ритмические замедления или уплощения волнового рисунка, поэтому диагноз можно поставить часто только на основании данных нескольких ЭЭГ.

Терапия: тяжёлые осложнения статуса сложных фокальных приступов даже при продолжительном течении (от нескольких часов до нескольких недель), по-видимому, редки. Для решения вопроса о степени интенсивности терапии должны приниматься в рассчёт клинические характеристики (степени физического и психического истощения, характер моторной активности, непрерывный или прерывистый статус, интервалы между приступами и их продолжительность).

Препаратами первого выбора являются бензодиазепины, вводимые в/в.

Если ранее была диагностирована эпилепсия, факт развития эпилептического статуса должен быть поводом для пересмотра плановой длительной антиконвульсантной терапии, особенно когда не удаётся обнаружить факторов, провоцирующих статус.

G41.8 Другой уточненный эпилептический статус

-Клонический эпилептический статус:

Чаще развивается у детей раннего возраста. Составляет 50-80% всех случаев генерализованного эпилептического статуса у детей.

Характеризуется наушением сознания и генерализованными клоническими приступами. Клонические проявления часто бывают аритмичными, асимметричными, и чаще имеют небольшую амплитуду.

-Тонический эпилептический статус:

Описан впервые H.Gastaut с соавт. в 1963 г., полные клинико-ЭЭГ характеристики – J.Roger с соавт. в 1974 г. Встречается, как правило, у детей и подростков. Обычно эта форма статуса отягощает течение тяжёлых тонических приступов, наиболее частой причиной которых является синдром Леннокса-Гасто.

Клиническая картина характеризуется генерализованными тоническими приступами разной степени выраженности. Приступы более частые и менее продолжительные, чем при статусе тонико-клонических припадков, характерно их учащение во время сна. Продолительность самого статуса очень варьирует, и иногда может достигать нескольких дней и даже недель.

-Миоклонический эпилептический статус.

Чаще возникает у детей и подростков, встречается довольно редко. Как правило, развивается у лиц с установленной ранее эпилепсией, причём как первично генерализованной, так и с вторично генерализованными приступами.

При первично генерализованных эпилепсиях проявления статуса:

- Двусторонние симметричные массивные миоклонические подёргивания, чаще группирующиеся в серии.

- Сохранность сознания

При эпилепсиях с вторично генерализованными приступами:

- Двусторонние асимметричные малой амплитуды миоклонии
- Нарушение сознания

ЭЭГ: не всегда имеются эпитлептиформные феномены, даже во время миоклоний, но чаще регистрируются аритмичные генерализованные комплексы “пик-волн”, вспышки высокоамплитудных Дельта и Тета-волн.

-Эпилептический статус простых парциальных приступов:

Состояние, характеризующееся отсутствием нарушения сознания и продолжающиеся непрерывно более 30 минут проявления простого фокального приступа, сенсорного или моторного (например – длительная обонятельная аура).

Типичный пример подобного статуса – epilepsia partialis continua (эпилепсия Кожевникова=синдром Расмуссена).

Некоторые относят к статусу простых парциальных приступов и синдром Ландау-Клеффнера из-за наличия на ЭЭГ постоянно присутствующей эпилептической активности.

G41.9 Эпилептический статус неуточненный